Anno IX - Nuova Serie Aprile-Giugno 1929 (VII) — N. 2

BOLLETTINO
DELLA R. STAZIONE DI PATOLOGIA VEGETALE

Sulle cause dell' arricciamento della vite

Come ormai è ben noto ai fitopatologi europei, e specialmente a quelli francesi ed italiani, l' arricciamento della vite (*Court-noué, Roncet, Krautern, Reisigkrankheit*) si differenzia essenzialmente dalle altre forme di rachitismo (1), a cui può andar soggetta la vite, per il suo cronicismo e per la sua ereditarietà vegetativa ed anche per alcune deformazioni caratteristiche delle foglie (dentellatura notevolmente pronunziata, laciniatura), per quanto non tutte le specie e varietà possano presentarle in modo evidente.

Un' altra peculiarità contraddistingue l' arricciamento da altri rachitismi e questa è costituita dal fatto che l'arricciamento colpisce in modo grave le viti americane ed i loro ibridi, mentre si presenta raramente sulla vite europea e solo più di frequente su qualche varietà di questa.

Per l' arricciamento si è verificato un caso analogo a quello presentato dalla vite europea quando venne introdotta e coltivata in America. Mentre le viti indigene resistevano agli attacchi della fillossera, la nostra vite soccombeva inesorabilmente agli attacchi del dannoso afide. Con l' introduzione e la coltura delle viti americane in Europa, ci siamo trovati di fronte al caso quasi reciproco,

(1) Le forme di rachitismo a cui alludo sono quelle ben note prodotte da *marciume radicale*, da *acariosi*, da *effetti acuti di gelate primaverili*, da *batteriosi* (*mal nero, malattia di Oléron*, ecc.), da *esaurimento per sopraproduzione*, da *incompleta saldatura e necrosi nel punto d' innesto, ecc.*

giacchè mentre l' arricciamento non ha mai costituito una grave causa di deperimento per le varietà di *vinifera*, per le viti americane rappresenta al contrario una delle più gravi malattie.

Questo fatto è degno di tutta l' attenzione di chi voglia studiare l' eziologia dell' arricciamento, trattandosi di un dato di orientamento non trascurabile.

Sulle cause di questa malattia sono state fatte diverse ipotesi che si possono comprendere in due gruppi principali: quelle che considerano l' arricciamento come un effetto di disturbi fisiologici prodotti dai bruschi abbassamenti di temperatura primaverili, e quelle che ne attribuiscono la manifestazione a condizioni sfavorevoli dell' apparato radicale sia per cause biologiche, sia per cause inorganiche del terreno.

Non è mia intenzione di esporre qui e discutere le diverse ipotesi, ma ne tratterò solo per quei punti di contatto che possono avere con le diverse tappe che la mia opinione sull' eziologia dell' arricciamento ha percorso col succedersi delle ricerche che da quasi un ventennio conduco sopra un tale argomento, rimandando il lettore, che voglia conoscere più dettagliatamente lo stato della questione, quale era negli ultimi anni del periodo prebellico, ai lavori miei, del Pantanelli e del Ravaz (1).

Scopo della presente nota è di pubblicare molti risultati inediti, o soltanto brevemente accennati (2), di esperienze che dal 1913 al 1918 ho eseguito sull' arricciamento della vite per incarico del Ministero dell'Agricoltura di quel tempo, che largamente provvide ai mezzi finanziari necessari.

---

(1) La bibliografia sull' argomento trovasi in gran parte citata nella mia memoria: *Contributo allo studio dell' azione degli abbassamenti di temperatura sulle viti in rapporto all' arricciamento.* « Memorie R. Stazione Pat. Veg.». Roma, G. Bertero e C., 1912.

(2) Petri L., *Nuove vedute sulle cause dell' arricciamento della vite.* « Rend. R. Acc. Lincei », Vol. XXVII, 1918.

I risultati di queste esperienze mi hanno condotto a modificare profondamente il mio modo di vedere circa la possibile causa specifica dell' arricciamento, non rimanendo per questo infirmati i risultati delle mie prime ricerche, ma solo modificata l' interpretazione di alcuni fatti.

*
* *

L' opinione che l' arricciamento sia un effetto degli abbassamenti di temperatura primaverili è stata sostenuta principalmente dal Ravaz, dal Comes e da me stesso. Una delle principali obiezioni che si muovevano contro questa interpretazione della malattia era costituita dalla constatazione che gli effetti del freddo tardivo sono degli effetti *acuti*, non *cronici*, come quelli dell' arricciamento, che si manifesta per gradi progressivi sino al rachitismo inguaribile ed ereditario vegetativamente. È ben vero che durante l' estate i tralci che presentano l' accorciamento degl' internodi possono mostrare una guarigione parziale con l' allungamento normale degli internodi della porzione mediana e terminale, ma si tratta di una guarigione soltanto apparente.

Per rispondere all' obiezione suddetta emisi l' ipotesi che l' azione del freddo che agisce sui tessuti meristemali in proliferazione, in special modo sul cambio, possa determinare una perturbazione più o meno durevole sull' attività vitale delle cellule generatrici dei tessuti secondari. Ammettevo tuttavia che la sola azione del freddo non fosse a ciò sufficiente, ma che intervenissero altre condizioni non ancora ben definite, come la natura del terreno, la temperatura relativamente elevata durante il riposo invernale, ecc. Ammettevo anche che la perturbazione durevole dell'attività del cambio fosse raggiunta con la somma degli effetti dei freddi tardivi ripetuti in più stagioni consecutive. Questa

opinione d'altra parte era suffragata anche da risultati positivi constatati sopra altre piante (1).

Inoltre la presenza costante di un' anomalia citologica nelle cellule del cambio delle viti affètte da arricciamento costituiva un fatto della più alta importanza in favore dell' opinione suespressa. Ho già mostrato dettagliatamente come si originano i *cordoni endocellulari* nel cambio da corpi che si trovano generalmente in vicinanza del nucleo cellulare e che ho considerato come prodotti di escrezione.

La sostanza di cui questi corpi sono costituiti poteva essere interpretata come il risultato di una degenerazione gommosa di alcuni costituenti o inclusi del citoplasma in seguito ad un' azione chimica o enzimatica determinata dall' abbassamento della temperatura, che paralizza certi processi di autoregolazione della cellula vivente. Sperimentalmente potei anche ottenere la formazione di rari cordoni endocellulari in una vite in vegetazione sottoposta a un brusco raffreddamento.

Questa mia interpretazione dell' eziologia dell' arricciamento venne da me stesso sottoposta a un rigoroso controllo sperimentale, e gli effetti patologici degli abbassamenti tardivi della temperatura vennero anche considerati in relazione a tutto l' andamento delle condizioni climatiche. In quel tempo (1908-1914) l'arricciamento era molto diffuso e grave nelle regioni meridionali e, in confronto a quanto potevasi constatare nei vigneti ricostituiti dell' alta Italia, sembrava ammissibile che il clima meridionale ad inverno breve e mite, molto diverso da quello più settentrionale e tanto più da quello del paese di origine delle viti americane, potesse costituire uno dei fattori predisponenti alla malattia.

Per contribuire alla soluzione di una simile questione nel 1913 furono istituite tre serie di esperienze.

---

(1) Gutzeit E., *Dauernde Wachstumshemmung bei Kulturpflanzen nach vorübergehender Kälteeinwirkung.* « Arb. a. d. k. biol. Anst. f. L. u. Forstwirtsch », Berlin, V, 1907, pag. 449.

I Serie. — Scopo di queste prime esperienze era di determinare quale influenza possono avere il clima e la natura del terreno nell' aumentare o diminuire la naturale predisposizione che all' arricciamento hanno i vitigni americani.

Talee sanissime di *Rupestris du Lot*, di *Riparia gloire* e di *420 A*, provenienti da piante madri vegetanti in ottime condizioni in regioni diverse (Palermo, Vittoria, Lecce, Brescia) furono piantate in terreni dove, per condizioni particolari d' ambiente, l' arricciamento si manifestava di frequente. A Marsala (Contrada *Cipponeri*) l' impianto fu fatto: 1.° in un terreno dove era già stata la vite, ma da quattro anni coltivato a graminacee; 2.° in un terreno dove sino all' anno precedente erano state viti affètte da arricciamento.

A causa della quantità troppo elevata di carbonato di calcio, la piantagione della *Riparia* non potè essere effettuata nella Contrada *Cipponeri*, se ne piantò invece nella vigna sperimentale di *Casa Bianca* presso Marsala.

A Palermo l' impianto fu eseguito in un appezzamento di terreno dove da 20 anni circa era piantata la *Rupestris du Lot*, ammalatasi di arricciamento negli ultimi 5 o 6 anni. Il terreno fu scassato, e metà della parcella fu fognata con aggiunta di ciottoli e sabbia.

In complesso furono piantate 240 talee perfettamente sane che attecchirono quasi tutte. Le fallanze furono sostituite con propaggini.

Le condizioni di vegetazione di queste viti nel maggio del 1917 erano le seguenti (1):

Contrada *Cipponeri* (Marsala). Terreno a riposo da 4 anni.

Su	10	viti	di	*Rupestris du Lot*	provenienti	da	Brescia	4	erano ammalate
»	10	»	»	*420 A*	»	»	»	4	» »
»	10	»	»	*Rupestris du Lot*	»	»	Lecce	6	» »

(1) I risultati di queste esperienze vengono riportati da una relazione presentata al Ministero nel 1917 e rimasta inedita.

Su	10	viti	di	*420 A*	provenienti	da	Lecce	nessuna era ammalata
»	10	»	»	*Rupestris du Lot*	»	»	Palermo	» » »
»	10	»	»	*420 A*	»	»	»	3 erano ammalate
»	10	»	»	*Rupestris du Lot*	»	»	Vittoria	2 » »
»	10	»	»	*420 A*	»	»	»	1 era ammalata

Contrada *Cipponeri.* (Terreno sempre coltivato a vite).

Su	10	viti	di	*Rupestris du Lot*	provenienti	da	Brescia	6	erano ammalate (1)
»	10	»	»	*420 A*	»	»	»	6	» » (1)
»	10	»	»	*Rupestris du Lot*	»	»	Palermo	8	» » (2)
»	10	»	»	*420 A*	»	»	»	4	» » (3)

La *Riparia* piantata a *Casa Bianca* in terreno vergine si trovava in ottime condizioni di vegetazione.

R. Vivaio di Viti Americane di Palermo (*Luparello*).

Su	10	viti	di	*Rupestris du Lot*	provenienti	da	Vittoria	1 era ammalata
»	10	»	»	*Riparia gloire*	»	»	»	2 erano ammalate
»	10	»	»	*420 A*	»	»	»	2 » »
»	10	»	»	*Rupestris du Lot*	»	»	Brescia	5 » »
»	10	»	»	*Riparia gloire*	»	»	»	5 » »
»	10	»	»	*420 A*	»	»	»	6 » »
»	10	»	»	*Rupestris du Lot*	»	»	Lecce	1 era ammalata
»	10	»	»	*Riparia gloire*	»	»	»	2 erano ammalate
»	10	»	»	*420 A*	»	»	»	3 » »
»	10	»	»	*Rupestris du Lot*	»	»	Palermo	2 » »
»	10	»	»	*Riparia gloire*	»	»	»	2 » »
»	10	»	»	*420 A*	»	»	»	3 » »

« Il fatto più saliente presentato da queste viti era « costituito dal notevole vigore vegetativo delle piante « che provenivano da Vittoria, Palermo e Lecce in con- « fronto a quello delle viti di Brescia. Anche la resistenza « all' arricciamento si è dimostrata assai più elevata nelle « viti che provenivano da piante madri vegetanti da lungo « tempo nel clima meridionale. Questo risultato è stato « contrario a quanto si riteneva in generale, giacchè si

(1) 4 erano morte per marciume radicale prodotto da *Dematophora.*
(2) 2 erano morte » » » » » »
(3) 6 erano morte » » » » » »

« supponeva che nelle viti coltivate specialmente in Si-
« cilia i dannosi effetti del clima e del terreno, che pre-
« sumibilmente promuovono l' arricciamento, andassero ac-
« cumulandosi lentamente sino ad avere un' estrinsecazione
« tangibile col rachitismo dei tralci e le deformazioni delle
« foglie. Cosicchè sembrava ammissibile una maggior re-
« sistenza alla malattia in quelle viti che non avessero
« ancora subìto quella dannosa influenza in confronto a
« quelle che erano coltivate da 20 anni e più in quelle
« regioni dove l' arricciamento si manifesta tanto di fre-
« quente. Si preconizzavano così, per poter avere a dispo-
« sizione legno sano da distribuire ai viticoltori, impianti
« di vivai in zone dove l' arricciamento non si presentava :
« vivai di montagna in Sicilia, vivai nel nord per il con-
« tinente.

« Una simile supposizione si è dunque dimostrata infon-
« data, mentre resulta ben evidente la necessità di ado-
« perare legno coltivato da lungo tempo e selezionato nelle
« singole regioni dove esso deve venir adoperato. La grande
« quantità di talee importate dalla Francia e ripiantate nei
« nostri paesi meridionali deve aver contribuito non poco
« a far credere a un' eccezionale e minacciosa diffusione
« dell' arricciamento. Questo legno proveniente da piante
« madri, che certamente in gran parte erano immuni dalla
« malattia, si è rapidamente ammalato non appena è stato
« sottoposto a quelle particolari condizioni di clima e di
« terreno che in Sicilia si rivelano quali fattori di questo
« rachitismo cronico.

« A parità di condizioni climatiche, l' influenza del ter-
« reno in cui erano coltivate per lo innanzi delle viti già
« ammalate, resulta della massima importanza nelle espe-
« rienze di *Cipponeri*, dove le viti, ripiantate dove erano
« state tolte quelle arricciate, si sono tutte ammalate. Nel
« terreno a riposo da 4 anni solo quelle di minor resi-
« stenza sono state colpite dalla malattia.

« È noto per ripetute esperienze, fatte involontariamente
« dai viticoltori, che in caso d' impianto in terreno ver-

« gine l' arricciamento può comparire verso il 9.° anno in « media nelle viti americane innestate. In quelle franche « può manifestarsi assai prima. Questa influenza della « marza sul soggetto, nel ritardare o anticipare (in qualche « caso) il sopravvenire dell' arricciamento, costituisce una « prova indiretta che le cause di questa malattia sono « assai complesse e che le diverse proprietà fisiologiche « della parte aerea determinano un grado maggiore o mi- « nore di resistenza contro l' arricciamento.

« Ciò indirettamente tende a confermare l' opinione che « le condizioni climatiche possano esser comprese fra i « fattori della malattia. A una simile conclusione sembra « anche indurre il resultato delle esperienze suddette le « quali dimostrano che le viti americane coltivate in con- « dizioni climatiche che più si avvicinano a quelle del « paese di origine, presentano una maggiore sensibilità « alla malattia ».

II Serie. — Scopo della seconda serie di esperienze era di stabilire se gli abbassamenti bruschi di temperatura, artificialmente prodotti sulle viti nel periodo del germogliamento e ripetuti per più stagioni consecutive, sono sufficienti a produrre l' arricciamento in funzione anche di diverse proprietà del terreno.

Per realizzare le condizioni necessarie a queste esperienze scelsi due appezzamenti di terreno nella tenuta di Guasticce (Pisa) di proprietà dell' On. Orsini-Baroni che gentilmente ne concesse l' uso per più anni alla Stazione di Patologia Vegetale. Un appezzamento (*A*) era costituito da terreno argilloso compatto, l' altro (*B*) da terreno alluvionale prevalentemente sabbioso, molto profondo. Nella unita pianta sono indicate le diverse parcelle con le diverse viti piantate e le varie condizioni del terreno artificialmente determinate. Le talee, sanissime, provenivano da Vittoria (Sicilia) e da Brescia. L' impianto venne eseguito nell' inverno 1913-14 ed i primi abbassamenti di temperatura artificiali vennero prodotti nella primavera

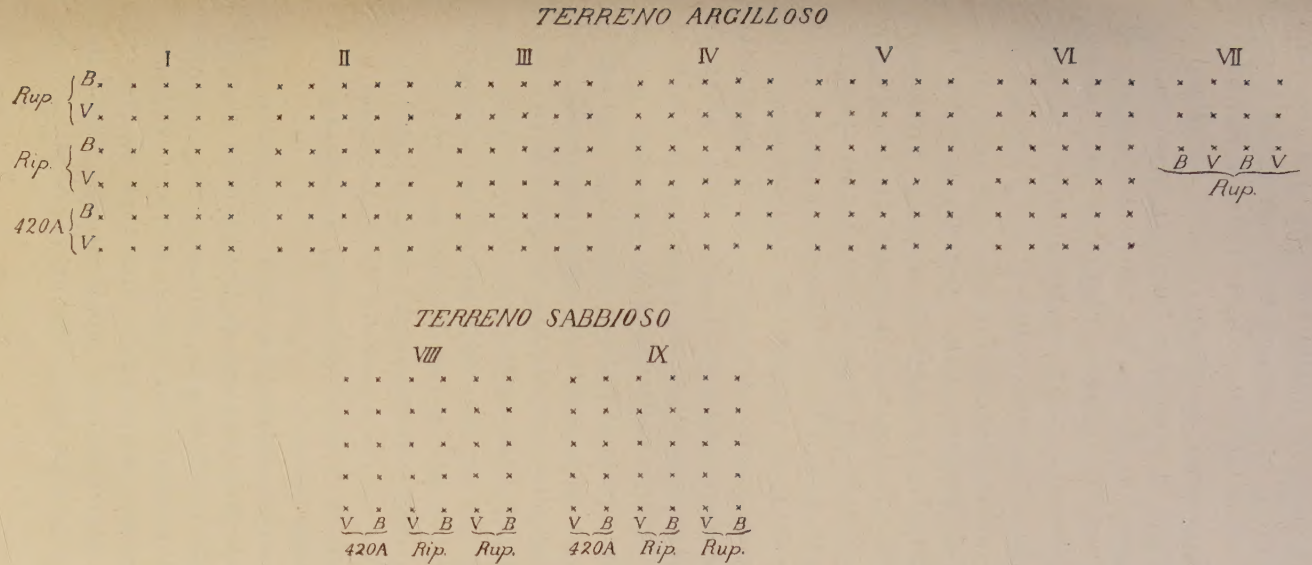

Fig. 1. — Schema dell'impianto sperimentale di Guasticce (Pisa).

Parcelle I e II, terreno fognato. Parcelle III e IV, terreno senza fognatura. Parcella V, terreno senza fognatura e con radici di viti sane. Parcella VI, terreno come il precedente ma con radici attaccate da *Dematophora necatrix*. Parcella VII, sottosuolo reso impermeabile da uno strato di cemento, leggermente concavo, posto a m. 1,50 di profondità, Parcella VIII, terreno sciolto, viti riparate dai freddi tardivi. Parcella IX, terreno come il precedente, viti sottoposte ai freddi tardivi artificiali e naturali.

Abbreviazioni: Rup. = *Rupestris du Lot. Rip.* = *Riparia Gloire.* 420 A. = *Riparia* × *Berlandieri* 420 A. B = provenienza da Brescia. V = provenienza da Vittoria (Siracusa).

del 1914, limitatamente a quelle viti che presentavano un maggior vigore di vegetazione trattandosi del primo anno d' impianto. Per effettuare tali bruschi raffreddamenti vennero impiegati numerosi cilindri di zinco a doppia parete forniti di coperchio, ricoperti da grossa iuta all' esterno. Il coperchio, forato al centro, permetteva di misurare la temperatura minima raggiunta nell' interno del cilindro. L' abbassamento di temperatura era ottenuto con una miscela di ghiaccio e cloruro di sodio per gli abbassamenti sino a 0° o sotto lo 0°.

A seconda dell' andamento della stagione i raffreddamenti furono effettuati nel mese di maggio, eccezionalmente ai primi di giugno, nelle parcelle II, IV, V, VI, VII e IX sopra un numero complessivo di 80 viti e furono ripetuti negli anni 1915, 1916 e 1917, cioè sino al 4.° anno dall'impianto. Le temperature minime raggiunte per le diverse viti oscillarono fra —2 e + 3° C. mentre la temperatura esterna era compresa fra 16 e 25° C. Il risultato negativo di queste esperienze fu generale per tutte le viti sottoposte ai bruschi raffreddamenti tanto per quelle che vegetavano su terreno argilloso compatto con sottosuolo permeabile e impermeabile, come per quelle del terreno sciolto. Così pure la presenza di radici di viti parzialmente attaccate da *Dematophora* nel terreno della parcella VII non determinò la comparsa dell' arricciamento in concomitanza o no dell' azione del freddo.

Due sole viti presentavano caratteri assai evidenti della malattia, i nn. 11 e 17 della parcella VIII, ma queste viti si mostrarono sempre di una vegetazione stentata sino dal primo anno di vegetazione.

Per quanto un simile risultato negativo non potesse considerarsi come una dimostrazione definitiva dell' infondatezza dell' opinione che i bruschi abbassamenti di temperatura primaverili costituiscono la causa dell'arricciamento, perchè nelle suesposte esperienze raramente si ottenne l' accorciamento degl' internodi, quale effetto acuto del freddo, era tuttavia lecito accordare un certo valore pro-

bativo al risultato di esperienze impiantate su così vasta scala e prolungate diligentemente per 4 anni consecutivi.

III Serie. — Scopo di questa serie di esperienze era di stabilire quale fosse, in località diverse per clima e terreno, il comportarsi ulteriore del legno, apparentemente sano, proveniente da piante madri ammalate. Si tratta di una questione che interessa fortemente i viticultori ai quali molte volte viene fornito, in perfetta buona fede, del legno apparentemente ottimo, ma che proviene da viti già colpite dalla malattia e non pertanto ancora vegetanti vigorosamente in speciale modo dalla base del fusto. Lo stato di malattia delle piante madri era stato controllato preventivamente con l' esame istologico di alcuni tralci che avevano presentato frequenti cellule cordonate nel legno.

Le talee furono prelevate da piante di *420 A* e di *301 C* a Spadafora (Messina) e da piante di *Rupestris du Lot* a Palermo (R. Vivaio di viti americane) tenendo separate le talee costituite da *femminelle*, dalla porzione superiore del tralcio e da quella basale.

Gl' impianti vennero eseguiti nell' inverno 1912-13 a Marsala nella vigna sperimentale di *Casa bianca*, dove 96 talee delle tre categorie suddette vennero piantate a dimora in un terreno argilloso-siliceo, assai sciolto, *mai* coltivato a vite nè ad altre piante legnose. Una parte di queste viti venne riparata, per tutta la durata dell' esperienza, dai freddi primaverili mediante speciali stuoie protettrici.

Nel barbatellaio del R. Vivaio di Palermo (terreno a riposo da un anno) furono piantate 600 talee di *Rupestris du Lot* ammalata e nell' anno successivo furono poste a dimora in terreno non coltivato a vite.

1364 talee di *Rupestris du Lot*, di *301 C* e di *420 A* ammalate, e delle 3 categorie suddette, furono piantate in barbatellaio posto su terreno sciolto, siliceo, presso il R. Vivaio di viti americane di Arizzano (Lago Maggiore) e l'anno successivo (inverno del 1914) vennero poste a dimora in

un terreno vicino tenuto sempre a prato naturale. La coltura di queste viti venne continuata sino a tutto il periodo vegetativo del 1917 per quelle piantate in Sicilia e sino al 1919 per quelle piantate sul Lago Maggiore.

I risultati ottenuti da queste esperienze furono i seguenti:

Casi di vera guarigione vennero constatati solo per 32 viti di *420 A* coltivate a *Casa bianca.*

Nelle piante di *Rupestris du Lot*, coltivate sia a *Casa bianca* che a Palermo, non venne riscontrato alcun caso di guarigione.

La vegetazione delle viti provenienti dalla porzione superiore dei tralci era in generale più vigorosa, mentre il rachitismo era più evidente nelle viti provenienti dalle talee costituite dalla porzione basale dei tralci.

Nelle viti piantate ad Arizzano, dopo 4 anni dall' impianto, sopra 240 piante di *Rupestris du Lot* solo tre sembravano in via di guarigione Le foglie erano di forma normale e notevole era il vigore di vegetazione. L' esame istologico però dimostrò la presenza di cordoni endocellulari anche nei tralci dell' annata, ciò che faceva escludere di considerare come veramente guarite quelle tre viti. È anzi da notare come il numero di simili apparenti guarigioni andasse diminuendo col prolungarsi dell'esperienza giacchè nell' anno precedente di tali viti ne erano state osservate sei. Nel 1919, dopo 6 anni dall'impianto, nessuna pianta di *Rupestris du Lot* risultò completamente guarita.

Sopra 419 viti di *Riparia* × *Berlandieri 420 A* solo 119 conservavano in modo manifesto tutti i sintomi dell' arricciamento. Anche per le piante di questo vitigno lo stato di vegetazione migliore era presentato dalle viti derivate dalla porzione superiore dei tralci e dalle femminelle. L' esame istologico ha dimostrato che in moltissime delle piante apparentemente guarite, i cordoni endocellulari si trovavano anche nel legno più recente, mentre in altre solo nel legno vecchio sino al secondo o terzo anno dall' impianto, nei tralci del 1916 e di quelli del 1917 si notava l'assenza completa di tali anomalie cellulari.

Sopra 101 viti di *Rupestris* × *Berlandieri* 301 C, solo 2 erano rachitiche coi caratteri tipici dell' arricciamento, una quarantina presentavano uno sviluppo alquanto stentato specialmente per i violenti attacchi di *antracnosi*. Esaminate al microscopio le sezioni dei tralci delle viti a vegetazione depressa, venne subito constatata la presenza dei cordoni endocellulari, che mancavano invece nei tralci dell' annata delle piante relativamente più rigogliose. I forti danni prodotti dall' *antracnosi* non permisero però di compiere sicure constatazioni come venne fatto per le piante di *420 A*.

Come conclusione dei risultati suesposti sembra potersi ammettere che l' arricciamento è difficilmente guaribile. La guarigione dipende non solo dalla varietà del vitigno, ma dalle proprietà del terreno e del clima. Dei vitigni sperimentati, la *Rupestris du Lot* non ha presentato alcun caso di guarigione, mentre il *420 A* è facilmente suscettibile di guarigione quando le talee provengano da piante madri non molto gravemente ammalate, quando vegetino in terreno sciolto, mai coltivato a vite e in un clima molto diverso da quello dove le piante madri si sono ammalate. Coltivate le talee ammalate in terreno argilloso, assai compatto, nello stesso clima dove la malattia si è sviluppata sulle piante madri, la guarigione avviene solo eccezionalmente.

Contemporaneamente alle tre serie di esperienze suesposte vennero istituite altre ricerche sperimentali allo scopo di stabilire la possibile esistenza nel terreno di un microrganismo o di sostanze tossiche, di natura enzimatica, agenti specificamente sull' apparato radicale delle viti e determinanti l' arricciamento. A questo riguardo esistevano già delle esperienze eseguite dal Pantanelli in Sicilia, ma era opportuno di ripeterle modificando le modalità di esecuzione e sottraendosi a qualsiasi influenza patogena locale. Le mie esperienze vennero eseguite quindi nel cortile dell' Istituto Superiore Forestale di Firenze e presso il R. Vi-

vaio di viti americane di Arizzano immune da arricciamento.

Del terreno, prelevato dall' appezzamento del R. Vivaio di Palermo dove la *Rupestris du Lot* già da molto tempo erasi ammalata, venne trasportato a Firenze e ad Arizzano. Una parte di esso venne sterilizzata in autoclave alla temperatura di 118–120° C. e vi vennero piantate delle talee di *Rupestris du Lot* sanissime provenienti dal vivaio di viti americane di Greve (Firenze) e dal vivaio di Arizzano. L' esperienza in quest' ultima località venne eseguita adoperando dei comuni grossi vasi da fiori, la metà dei quali venne riempita col terreno sterilizzato e l' altra metà col terreno non sterilizzato.

Presso l' Istituto Superiore Forestale di Firenze vennero adoperati dei cilindri di lamiera di ferro zincata, fatti costruire appositamente. Su due lati opposti questi cilindri erano provvisti di due larghe aperture longitudinali, chiuse, a saracinesca, da grosse lastre di vetro, in modo da poter esaminare le radici o il terreno a diversa profondità senza togliere dal cilindro tutta la pianta.

Al secondo anno di vegetazione i primi sintomi di deformazione delle foglie e di accorciamento degli internodi si palesavano nelle viti poste a vegetare nel terreno non sterilizzato, mentre del tutto normali si presentavano le viti nel terreno sterilizzato. Al terzo anno la malattia era evidentissima sulle prime, mentre le seconde si conservavano sane. Lo stesso risultato si ottenne tanto ad Arizzano che a Firenze. L' esame istologico, eseguito sino dal secondo anno di vegetazione, dimostrò la presenza di cellule cordonate nel legno e nella corteccia dei tralci della annata e nel fusto in corrispondenza anche dell' anello legnoso formatosi sin dal primo anno di vegetazione sul terreno non sterilizzato. È questa un' altra prova che la comparsa dei cordoni endocellulari precede le deformazioni esterne. Nessuna traccia di tali anomalie cellulari venne riscontrata nelle viti vegetanti sul terreno sterilizzato. Il risultato dimostra anche in modo definitivo che gli abbas-

Fig. 2. — Vite ammalatasi d'arricciamento nel terreno del Vivaio di Palermo non sterilizzato ($^1/_{11}$ del vero).

Fig. 3. — Vite sana (*Rupestris du Lot*) in terreno del Vivaio di Palermo sterilizzato col calore, a 120° C., ($^1/_{11}$ del vero).

samenti di temperatura non costituiscono la causa diretta della formazione dei cordoni endocellulari, giacchè le viti in esperienza erano state mantenute al riparo di possibili raffreddamenti primaverili (1).

Uno dei cilindri con viti in terreno sterilizzato ed uno di quelli con viti in terreno non sterilizzato, vennero posti in serra calda (14-18° C.) durante l' inverno del 1916-17 (dall' ottobre al maggio). Le foglie caddero solo alla fine di maggio. I germogli nuovi, all' aperto, vennero emessi alla fine di giugno. Queste viti vennero esposte a bruschi abbassamenti di temperatura (minimi di — 3° e + 2° C.) della durata di 2--3 ore. L' applicazione dei cilindri frigoriferi, come quelli adoperati nelle esperienze di Guasticce, avveniva nella mattina o nelle prime ore del pomeriggio. È ri-

(1) Questo risultato delle esperienze, dimostrando in modo definitivo che la formazione dei cordoni endocellulari è in diretto rapporto genetico con l'arricciamento, convalida ciò che ormai era stato confermato dalla lunga esperienza fatta nella pratica di laboratorio, e cioè che i cordoni endocellulari nel legno di vite costituiscono un sicuro carattere diagnostico della malattia, per cui oggi si può considerare come del tutto sorpassato quello stato d'incertezza che esisteva nel passato quando si trattava di distinguere, con un esame immediato, l'arricciamento da altri rachitismi della vite.

Sono ormai 17 anni che io adopero un simile dato diagnostico e in nessun caso ho riscontrato che esso non costituisca un indice sicuro della malattia.

Il Comm. G. Catoni, così diligente osservatore e studioso della viticoltura del Trentino e dell'Alto Adige, ha applicato un tal metodo su larghissima scala esaminando migliaia di piante madri dei vivai e di viti innestate in tutti i vigneti dove eransi manifestati deperimenti. Adoperando il microscopio binoculare a debole ingrandimento ed esaminando la superficie del taglio dei tralci, senza fare sezioni, ha semplificato notevolmente la tecnica del metodo rendendone possibile l'applicazione a un numero grandissimo di casi, ciò che ha permesso di stabilire con sicurezza lo stato in cui si trovano le piante madri dei vivai, e, nei vigneti, si è potuto riconoscere dove la malattia era di origine autoctona e dove era stata importata con legno già ammalato. Questo metodo diagnostico infine rende possibile di seguire con esattezza l'andamento della malattia nelle viti sottoposte ad esperienze.

Fig. 4. — Esperienze di Arizzano. A sinistra una barbatella di *Rupestris du Lot* da tre anni in terreno del Vivaio di Palermo sterilizzato a 120° C. A destra una barbatella, originariamente sana, ammalatasi nello stesso terreno non sterilizzato (fotografia eseguita alla fine del 3.° anno dell'esperienza). $^1/_{10}$ del vero.

sultato da queste esperienze che l' accorciamento degli internodi dei germogli si otteneva molto più facilmente nelle viti affètte da arricciamento che in quelle sane. Inoltre dall' esame istologico dei germogli stessi è pure risultato che la formazione dei cordoni endocellulari è stimolata in modo apprezzabile dall' azione del freddo sul cambio in attività, mentre non l' ha provocata nei germogli delle viti sane.

Questa azione aggravante del freddo tardivo sulle viti che sono colpite dall' arricciamento è facilmente constatabile in natura ed è forse questo fatto che ha influito non poco a far attribuire da alcuni fitopatologi la causa della malattia agli abbassamenti di temperatura primaverili. Questi ultimi possono essere anche considerati come una causa rivelatrice dell' arricciamento in tutti quei casi in cui questa malattia si trovi in uno stato di latenza.

Ho già citato in altra mia relazione (1) un esempio di un simile fenomeno. La stagione primaverile eccezionalmente piovosa e fredda del 1928 provocò in Sicilia manifestazioni di rachitismo nei tralci di un ibrido Paulsen che sino allora non aveva mai dato segni di essere colpito da arricciamento. Esaminate al microscopio le sezioni trasverse del fusto, risultò che la prima comparsa dei cordoni endocellulari risaliva al settimo anno di età della pianta.

Era dunque bastata la elevata umidità e la bassa temperatura durante il germogliamento per provocare l' estrinsecazione dei caratteri esterni della malattia che trovavasi in uno stato di latenza.

*
* *

I risultati delle ricerche sperimentali ora descritte possono giustificare pienamente la radicale modificazione del mio modo d' interpretare alcuni fatti presentati dalle viti affètte da arricciamento.

(1) *Rassegna dei casi fitopatologici osservati nel 1928*, « Bollettino R. Staz. Pat. Veg. », 1929, pag. 1.

È certamente ormai dimostrato in modo irrefutabile, anche dalle esperienze del Ravaz, pubblicate recentemente nel *Progrès Agricole et viticole* (1), che l' agente specifico della malattia si trova nel terreno, similmente a quanto era stato ammesso nel caso del *Gabler* e della *Reisigkrankheit*, per le quali malattie era stato pure constatato che le viti sane si ammalano quando siano ripiantate dove precedentemente si trovavano viti colpite dallo stesso male.

Questo fatto, che era stato osservato largamente in Sicilia, ed alcune esperienze appositamente eseguite, avevano indotto il Pantanelli ad affermare che anche per l' arricciamento la causa prima e diretta risieda nel terreno, costituita da prodotti tossici, distruggibili col calore, che si originerebbero dai residui di radici delle stesse viti.

I terreni argillosi o anche sabbiosi, ma a particelle finissime, con elevato grado di umidità costituirebbero le condizioni più favorevoli al verificarsi di questa particolare intossicazione della pianta.

Le esperienze del Pantanelli, eseguite nel vivaio di Noto (Siracusa), in luogo gravemente colpito dalla malattia, non potevano avere un valore probativo assoluto (2). Lo sviluppo veramente notevole dell' apparato radicale che possono presentare le viti anche gravemente colpite dalla malattia (3), insieme all' ingannevole risultato di numerose osservazioni e di esperienze sugli effetti delle gelate tardive sulle viti nei riguardi dell' arricciamento, mi avevano fatto rimanere assai dubbioso circa l' ubicazione nel suolo della causa patogena specifica. Le esperienze surriferite

---

(1) Anno 1928, Tom. XC, p. 5 e 53. RAM VIII p 13

(2) Nella mia memoria già citata (1912) scrivevo a questo riguardo (p. 191): « Un' esperienza che occorrerebbe eseguire per determinare « l' eventuale azione specifica del terreno nella produzione dell' arric- « ciamento, dovrebbe consistere nel trasporto di terra, in cui si tro- « vano viti ammalate, *in luogo ancora immune da malattia*, e pian- « tarvi delle viti perfettamente sane ». È questa esperienza che io poi effettuai a Firenze e ad Arizzano e che ho descritta più sopra.

(3) Cfr. la mia memoria già citata (1912) a p. 101-02, fig. 59-60.

mi hanno non solo convinto che l'agente specifico dell'arricciamento trovasi nel terreno, ma mi hanno anche fornito in parte le spiegazione dei rapporti che apparentemente intervengono fra i freddi tardivi e la malattia, potendosi ormai considerare gli abbassamenti di temperatura, che agiscono sopra i tralci in accrescimento, come una causa di esaltazione o di estrinsecazione delle deformazioni esterne e in minor misura anche di quella perturbazione delle cellule embrionali che dà origine alla formazione dei cordoni endocellulari. Questa ultima influenza delle variazioni brusche della temperatura si rivela specialmente nella variabile frequenza con cui si formano i cordoni nell'epidermide dei germogli e delle foglie in dipendenza delle condizioni climatiche. Le osservazioni che ho potuto fare a questo riguardo dimostrano, per es., che mentre i cordoni epidermici si formano in gran numero nelle viti americane ammalate di arricciamento in Sicilia, sono assai scarsi nelle viti affètte dalla stessa malattia nel Trentino e in Alto Adige.

Il risultato delle colture eseguite in terreno sterilizzato col calore permette anche di escludere che la reazione del terreno possa da sola costituire la causa della malattia, secondo l'opinione espressa recentemente in Francia. Secondo alcuni sarebbe la reazione acida, secondo altri quella alcalina (1) che costituirebbe la condizione sufficiente o solo predisponente perchè la malattia possa svilupparsi. A questo riguardo devo far osservare che se è vero che i terreni dove si sviluppa l'arricciamento presentano più comunemente una reazione leggermente alcalina, ciò dipende unicamente dal fatto che questi terreni sono i più diffusi specialmente nell'Italia centrale e meridionale, ma non mancano terreni, specialmente nell'Italia settentrionale, la reazione dei quali è nettamente acida e sui quali le viti si ammalano gravemente di arricciamento.

(1) Di questa opinione è il Prof. Pratolongo (« Manuale di Chimica agraria », Milano 1925, pag. 235).

Catoni ha trovato nel Trentino e in Alto Adige casi di arricciamento in terreni che presentano il valore del PH = 5,5-6 e viti sanissime in terreni con PH=8-8,5 e anche più (1).

Sino ad oggi la condizione del terreno che unanimamente è stata riconosciuta come predisponente alla malattia è costituita dall'umidità ristagnante. L'alto tenore in argilla rappresenta pure un fattore predisponente, ma gravi casi di arricciamento possono osservarsi anche su terreni poco argillosi.

In accordo col risultato delle esperienze effettuate sull'azione del terreno infetto, non sterilizzato, sta il fatto, ben dimostrato da numerose prove (2), che si verifica un'induzione dello stimolo alla formazione dei cordoni dal soggetto ammalato alla marza sana, anche quando le viti prima e dopo l'innesto non subiscano assolutamente alcun abbassamento di temperatura. Questo fatto era difficilmente spiegabile attribuendo esclusivamente all'azione del freddo la produzione di tali formazioni endocellulari, anche ammettendo una deviazione durevole dell'attività del citoplasma in seguito al raffreddamento. In tal caso infatti le anomalie avrebbero dovuto rimanere localizzate nel soggetto ciò che non avviene.

Il fenomeno dimostra senza dubbio che l'induzione dello stimolo dal soggetto alla marza avviene o per mezzo della linfa ascendente nei vasi del legno, o attraverso le stesse cellule del cambio.

Per stabilire quale delle due possibilità si verifichi eseguii nel 1911 un'esperienza mediante innesti particolari di marze sane di *420 A* e di *Catanese* su viti ammalate di arricciamento (*Rupestris du Lot*), in modo che fra i due membri esistesse solo continuità di succhi e non avvenisse una saldatura dei tessuti. Il dispositivo adoperato per rea-

(1) Catoni G. *L'arricciamento o roncet* « Almanacco agrario pel 1928 », Trento 1928, pag. 83.

(2) Cfr. la mia memoria già citata, pag. 157.

lizzare queste condizioni è stato descritto nella mia memoria già citata (pag. 169).

Il risultato dimostrò che, contrariamente a quanto si verifica quando avviene la saldatura dei tessuti, nei germogli della marza non si formarono cordoni endocellulari. Sembra da ciò doversi dedurre che l'azione stimolante alla formazione dei cordoni e quindi anche alle deformazioni delle foglie e all'accorciamento degli internodi non sia trasmissibile con la linfa ascendente, ma solo da protoplasto a protoplasto delle cellule del cambio. La breve durata della vegetazione della marza nelle condizioni dell'esperienza suddetta non permette tuttavia di ritenere come definitiva una simile deduzione (1).

Concorda però col risultato ottenuto il costante insuccesso con cui si è tentato di trasmettere la malattia in viti sane mediante inoculazioni del succo estratto da viti ammalate.

L'arricciamento è dunque una malattia contagiosa in un senso molto ristretto. Non vi è contagio se si pongono a contatto maglioli sani con maglioli ammalati, anche se si ottiene il contatto temporaneo della zona cambiale di un magliolo sano con un ammalato. Il contagio si verifica solo quando si stabilisce una saldatura del cambio dei due maglioli e quando questi entrino in vegetazione, funzionando da soggetto quello ammalato e da marza quello sano. Una trasmissione della malattia dalla marza ammalata al soggetto sano non è mai stata da me osservata. Anzi, generalmente, la marza ammalata in tali condizioni guarisce rapidamente.

Il contagio non si verifica neppure quando una vite ammalata viene piantata vicino a una vite sana in terreno sano. Per quanto le osservazioni e le esperienze che stabiliscono i fatti fondamentali suddetti siano del tutto esau-

(1) Infatti anche nel caso d'innesti *verdi* su soggetto ammalato, eseguiti in luglio, i primi cordoni compariscono nella marza nell'anno successivo. Negl' innesti legnosi compariscono in autunno. (Cfr. la memoria già citata, pag. 157–58).

rienti, ho voluto ottenere alcune altre prove del particolare modo di comportarsi della malattia rispetto al terreno. Nell'inverno del 1907, al terzo anno di vegetazione delle viti coltivate entro i cilindri di lamiera di ferro zincata (pag. 114), una radice della vite sana, in terreno sterilizzato, venne interrata, conservandola unita alla pianta, nel cilindro con terreno non sterilizzato, dove era piantata la vite che erasi ammalata d'arricciamento.

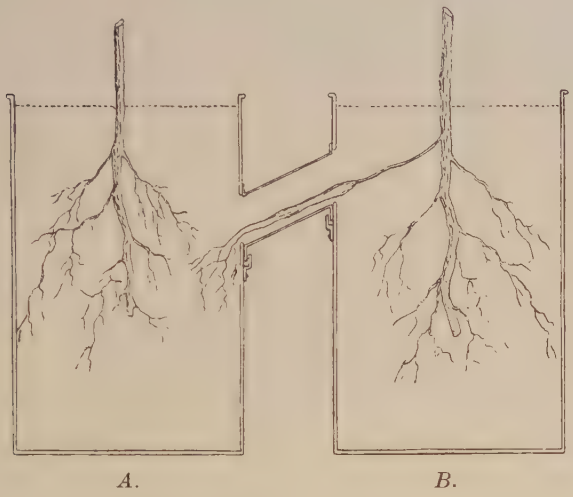

Fig. 5. — Schema del dispositivo adoperato per sperimentare l'azione patogena del terreno infetto non sterilizzato (*A*) sopra una vite di cui solo una radice è immersa in quest'ultimo terreno mentre il resto del suo apparato radicale trovasi in terreno infetto sterilizzato (*B*).

Nel periodo vegetativo successivo, i germogli, che si svilupparono dal lato corrispondente alla radice terminante nel terreno non sterilizzato, manifestarono sintomi sicuri di arricciamento.

L'anno dopo tutta la pianta era ammalata per quanto $^{1}/_{10}$ soltanto del suo apparato radicale si trovasse nel terreno infetto mentre il rimanente era in terreno sano.

L'esperienza venne compiuta anche adoperando del solo terreno non sterilizzato e sempre con lo stesso risultato. Ciò conferma ancora una volta che l'agente patogeno specifico risiede nel terreno, ma dimostra anche che il contagio penetra e si diffonde nella pianta attraverso le radici indipendentemente dallo sviluppo, dalle condizioni di accrescimento di quest'ultime e dalla loro capacità di assorbimento dell'acqua e dei sali nutritivi dal terreno (1).

In queste esperienze è risultato ben evidente il progressivo e sostanziale diffondersi dell'agente patogeno nei diversi settori di una stessa pianta, non essendo il fenomeno da considerarsi come un effetto indiretto di uno stato patologico delle radici.

A questo stadio delle ricerche sull'arricciamento era da domandarsi se il presunto agente patogeno potesse passare da una vite ammalata, piantata in terreno sano, nuovamente nel terreno rendendolo contagioso per altre viti vicine o ripiantate nello stesso punto. Una risposta negativa a un simile quesito era già stata data dalla constatazione che le viti ammalate, poste in terreno sano, non determinano l'originarsi di un nuovo centro d'infezione, ma dal 1918 al 1920 volli far ricerche esaurienti sopra una simile questione.

Valendomi dell'impianto eseguito nel 1913 presso il R. Vivaio di Arizzano con viti ammalate in terreno sanissimo (pag. 111), al 5.° anno di vegetazione, feci sradicare alcune *Rupestris* fra le più ammalate e feci ripiantare nelle stesse buche altre *Rupestris* sane. L'esperienza venne anche eseguita con viti coltivate in vasi contenenti terreno dove avevano vegetato per 5 anni le viti ammalate. Nessuna delle viti sane piantate in tali condizioni si ammalò di arricciamento.

---

(1) Anche Ravaz (l. c.) ha dimostrato che l'arricciamento si manifesta del tutto indipendentemente dalla quantità e qualità degli elementi nutritivi a disposizione della pianta.

Sulla natura dell'agente patogeno tutte le ricerche eseguite sino ad ora non hanno portato a risultati sicuri. L'opinione espressa da ~~Vines~~ (1), che l'arricciamento sia prodotto dai funghi che con le radici della vite entrano in simbiosi per costituire le ordinarie micorize endotrofiche, si riferisce a una supposizione che io presi in considerazione sin dalle mie prime ricerche sull'eziologia dell'arricciamento e che fui costretto a scartare come un' ipotesi non confermata da numerose osservazioni e dalle esperienze. Infatti se fosse vero che la causa patogena specifica fosse costituita dalle micorize, le piante ammalate dovrebbero trasmettere assai facilmente a quelle vicine la malattia, mentre è dimostrato che ciò non avviene.

Inoltre viti sane e viti affette da arricciamento non presentano nei caratteri delle radici micotrofiche delle differenze apprezzabili. Può avvenire che in seguito agli effetti della malattia l'apparato radicale si sviluppi meno vigorosamente e in tal caso avviene, come è noto per tutte le micorize, un aumento del numero delle radici micotrofiche. Ma questo fatto costituisce una conseguenza e non una causa della malattia. La distruzione della causa patogena che si raggiunge sterilizzando il terreno infetto non contrasta senza dubbio l' ipotesi che attribuisce ai funghi micorizici la causa della malattia, ma è da far osservare a questo riguardo che se si prolunga la coltura delle viti in terreno sterilizzato durante alcuni anni, le radici finiscono per presentare l'ordinaria simbiosi col solito micelio endofita, senza che per questo le piante si ammalino di arricciamento.

Si può ammettere che i funghi capaci di contrarre rapporti simbiotici con le radici delle viti non sieno sempre gli stessi, per cui solo un tipo di essi avrebbe la proprietà di produrre la malattia. Questa possibilità non si può escludere *a priori*, ma per ora nessun fatto ci può autorizzare

(1) ~~Vines~~ L. *Recherches sur quelques formes de deperissements de la vigne.* Toulouse 1926.

a ritenerla come molto probabile. Una ricerca, che potrebbe avere un certo interesse a questo riguardo, dovrebbe farsi sui funghi che contraggono rapporti simbiotici con le radici delle viti americane nel loro paese di origine in confronto a quelli che esse trovano in Europa. Si può inoltre ammettere, secondo l'opinione del Rives, che la fagocitosi, esercitata dalle cellule delle radici, contenenti l'endofita, si compia più o meno energicamente, e in dipendenza di ciò vi siano piante più o meno resistenti all'azione del fungo.

A questo riguardo si deve riflettere che la localizzazione dell'endofita è limitata sempre alla corteccia primaria e che non oltrepassa mai l'endodermide. L'endofita manca nella zona apicale dove i tessuti si trovano allo stato meristematico.

Contro i prodotti del ricambio del fungo ed eventualmente contro i suoi prodotti tossici per la pianta ospite, i tessuti del cilindro centrale probabilmente sono protetti a sufficienza dall'endodermide. Senza dubbio non si può escludere che un assorbimento di tali prodotti possa avvenire da parte della pianta, ma sino ad ora tutto induce a ritenere che una diffusione di questi prodotti avvenga solo nella corteccia primaria destinata a una breve vita.

Un'altra obiezione che si può muovere contro l'ipotesi sostenuta dal Rives si riferisce al fatto della deviazione dell'attività morfogena dei meristemi che si conserva immodificata anche quando una talea malata sia posta a vegetare in terreno sano privo quindi del presunto micelio micorizico patogeno.

Alcuni risultati di ricerche istologiche da me eseguite, prima sulle radici (1), e poi sulle foglie di viti ammalate (2), tendevano a far considerare l'arricciamento come una malattia prodotta da protozoi, ma mentre per le forme trovate nel floema delle nervature fogliari mi è risultato trat-

(1) « Rendic. R. Acc. Lincei » Vol. XXVII, 1918.
(2) Ibidem, Vol. XXXII, 1923.

tarsi di corpi non organizzati, per quelle trovate negli apici radicali ho poi constatato che trattavasi di casi isolati, in nessun rapporto con l'arricciamento.

L'ipotesi che l'agente patogeno possa esser costituito da un microrganismo vivente nel terreno e che influenzerebbe la pianta indirettamente, mediante i prodotti del proprio metabolismo è stata da me presa in considerazione in questi ultimi anni. Le ricerche effettuate per risolvere una simile questione possono contribuire nello stesso tempo a dimostrare l'attendibilità o l'infondatezza dell'opinione sostenuta da Pantanelli, che cioè la causa della malattia sarebbe costituita dai prodotti tossici originati dalle radici morenti delle stesse viti. Ho già riferito il risultato negativo che, riguardo a questa ipotesi, mi ha fornito una esperienza istituita appositamente. Le ricerche che ho eseguito in seguito riguardano la prova sul potere patogeno dell'acqua filtrata attraverso il terreno infetto e dell'acqua estratta con la pressa, come sul potere patogeno di diverse quantità di terreno infetto mescolato a del terreno sano. Queste esperienze vennero eseguite presso l'Istituto Superiore Forestale di Firenze e venne adoperato del terreno infetto proveniente dal R. Vivaio di Viti americane di Palermo. L'aggiunta del terreno infetto a quello sano venne fatta in grossi vasi da fiori e come terreno sano venne adoperato lo stesso terreno infetto sterilizzato a 120° C. per avere la sicurezza che le proprietà fisiche e chimiche del mezzo fossero eguali a quelle in cui si era sviluppata la malattia. Il terreno infetto venne posto al centro del vaso, in quantità maggiore o minore, oppure venne intimamente mescolato a quello sano. Le proporzioni di 1:1000 sino a 1:50 non hanno dimostrato alcuna influenza patogena. Questa si è rivelata in modo evidente solo quando la proporzione fra terreno infetto e terreno sano era di 1:10 e quando era stata fatta un'intima mescolanza dei due terreni. Quando il terreno infetto era indiviso e posto nel mezzo del terreno sano, non è stata constatata in questo una diffusione dell'agente patogeno e

le viti sono rimaste sane. Questo risultato negativo è in accordo con la mancanza di patogenità dell'acqua filtrata attraverso il terreno infetto, come ho potuto verificare nelle esperienze appositamente istituite per risolvere un tal quesito.

Si conferisce al contrario a un terreno originariamente infetto, ma sterilizzato, l'azione patogena primitiva, se vi si unisce il liquido spremuto con la pressa dal terreno infetto.

Le prove eseguite per determinare se il liquido spremuto con la pressa perda la sua azione patogena filtrandolo attraverso una candela Kitasato, hanno dato risultati non molto sicuri, giacchè mentre in una prima serie di esperienze l'azione patogena risultò nulla nel liquido filtrato, in altre esperienze il risultato fu positivo. Il lungo tempo che richiedono simili ricerche e le difficoltà tecniche per filtrare grandi quantità di liquido possono dare origine facilmente ad errori, per cui oggi non posso affermare se l'agente patogeno sia o no un microrganismo non filtrabile o un *virus* filtrabile. Il fatto che le viti anche fortemente ammalate non comunicano i presunti germi patogeni al terreno può essere interpretato nel senso che questi, una volta penetrati nell' interno della pianta che si ammala contraggono col citoplasma delle cellule embrionali intimi rapporti simbiotici, per cui viene per sempre impedito il loro ritorno alla vita autotrofica nel terreno.

Questa interpretazione si troverebbe anche in rapporto con la continuità dello stimolo patogeno che si perpetua nei meristemi primari e secondari.

Ma è quasi egualmente attendibile l'altra interpretazione che considera la perturbazione permanente dell'attività dei meristemi come un effetto di un *virus* filtrabile o l'effetto di un'azione a distanza sull'apparato assorbente da parte di un microrganismo mediante i prodotti tossici del proprio ricambio.

Le ricerche che sto eseguendo sono ora dirette a stabilire quali di queste interpretazioni sia quella corrispondente al vero.

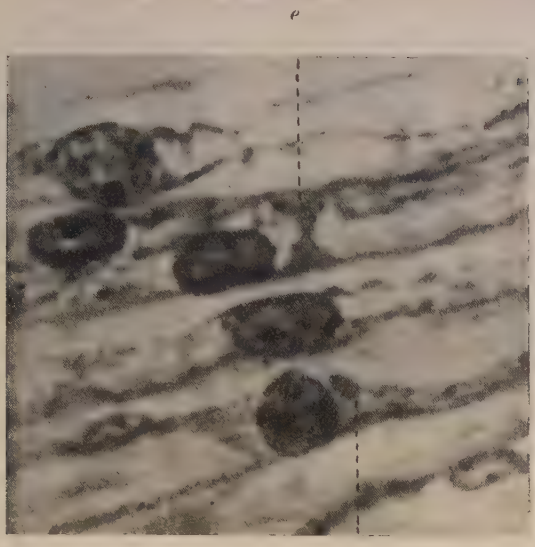

Fig. 6. — Sezione attraverso il cambio di un tralcio di vite affètta da arricciamento. Nelle cellule sono visibili dei corpi particolari (*e*) in vicinanza del nucleo $\left(\text{ingr. } \frac{1000}{1}\right)$.

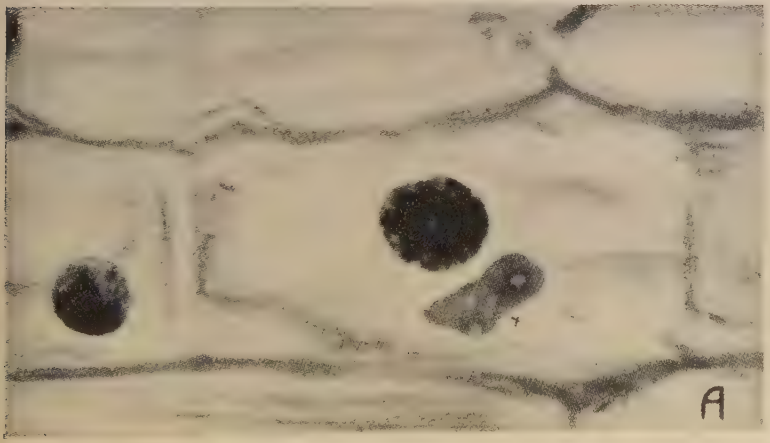

Fig. 7. — Cellule di una foglia di grano affètto dalla *rosette disease*. In vicinanza del nucleo è ben visibile un corpo (*x*) analogo ai corpi (*e*) della microfotografia precedente $\left(\text{ingr. } \frac{1200}{1}\right)$. Da McKinney, Eckerson e Webb. (« Journ. Agr. Res., XXVI, 1923 »).

Si deve ritenere in ogni modo che se nessun agente patogeno penetra e si diffonde nelle piante ammalate, la continuità delle deformazioni e delle anomalie citologiche, come la loro ereditarietà vegetativa, dovrà esser riguardata come un fenomeno in tutto simile a una variazione gemmare compiutasi sotto l'azione di uno stimolo patogeno.

Le osservazioni citologiche, che in questi ultimi anni sono state eseguite sulle piante affètte da malattie prodotte da *virus* filtrabili, hanno posto in evidenza nelle cellule di alcuni tessuti dei corpi particolari in vicinanza del nucleo, sulla natura dei quali non si ha ancora alcuna nozione sicura, mentre sui rapporti che essi hanno col manifestarsi dello stato patologico non vi è alcun dubbio. Orbene queste strane formazioni sono in tutto simili ai corpi che, nelle cellule del cambio e in quelle dell'epidermide e del giovane midollo delle viti colpite da arricciamento, danno origine ai cordoni endocellulari. Nelle figure qui riprodotte sono rappresentate cellule del cambio di un germoglio di vite ammalata e cellule di una foglia di una pianta di grano affètta da quella malattia da *virus*, nota in America col nome di « rosette disease ».

Nelle due sorta di cellule son ben visibili i corpi di natura ancora indeterminata in vicinanza del nucleo.

Questa identità di fatti citologici fra viti affètte da arricciamento e piante colpite da una malattia prodotta da *virus*, costituisce senza dubbio, insieme all'ereditarietà vegetativa del fenomeno patologico, un argomento non trascurabile in favore dell'ipotesi che l'arricciamento rientri nel novero di quelle malattie ancora assai enigmatiche attribuite all'azione di *virus*.

L. Petri.

Rassegna dei casi fitopatologici

osservati nel 1928

nel Laboratorio ed Osservatorio di Patologia Vegetale

presso il R. Istituto Superiore Agrario di Perugia

Il Laboratorio di Patologia vegetale del R. Istituto Superiore agrario di Perugia è sorto con i primi dell'anno 1928. Chi scrive ha avuto l'onore di esserne il primo direttore ed il compito non lieve di formarlo, nulla avendo trovato, all'infuori di locali assolutamente privi, oltrechè di qualunque suppellettile, anche di impianti di luce, gas, acqua e riscaldamento. Ciò si ricorda non allo scopo di mettere in luce il proprio lavoro, ma per segnalare le difficoltà attraverso le quali questo primo anno di lavoro ha dovuto svolgersi.

Devesi aggiungere però che le difficoltà naturali e quelle economiche furono superate, nel corso di pochi mesi, e per la liberalità del Ministero della Economia Nazionale e per la cordialità e la larghezza con la quale il Prof. Vivenza, direttore dell'Istituto superiore agrario di Perugia, cercò di venire incontro ad ogni bisogno del nascente Laboratorio, al quale per altro, con la sopraelevazione di una parte di quella che fu la grandiosa Abbadia dei Benedettini di S. Pietro, aveva preparato locali, per quanto era possibile, ampi e luminosi: pari cordialità fu incontrata nel Consiglio di amministrazione dell'Istituto, del quale fanno parte, come rappresentanti del Consiglio accademico, i professori Kruck e Paris.

Intanto, con lettera del 19 dicembre 1927, S. E. il Ministro dell'Economia Nazionale conferiva allo scrivente l'incarico della direzione delle Sezione di Patologia vegetale dell'Osservatorio fitopatologico dell'Umbria, rimanendo il

Prof. Fuschini direttore e dell'Osservatorio e della Sezione di Entomologia Agraria di esso.

Con questo incarico si ebbe la possibilità di una liberale erogazione da parte del Ministero della Economia, sul fondo delle Malattie delle Piante, per il funzionamento dell' Osservatorio e sul fondo della Battaglia del grano per uno studio sopra le Ruggini del frumento (condizioni di recettività), oltre un assegno straordinario all'Istituto Superiore, per il completamento dei laboratori, che l'Istituto liberalmente devolse, al totale, al Laboratorio ed Osservatorio di Patologia vegetale in formazione.

Dei due dottori in agraria, godenti una borsa di studio per le malattie delle piante presso l'Osservatorio, fu destinato al Laboratorio di Patologia il Dott. Enrico Corneli, che ha disimpegnato nell'anno 1928 le funzioni di assistente e dell'Osservatorio e della Cattedra.

Di tanto in tanto ha frequentato il Laboratorio, portandovi, con la sua preziosa e profonda conoscenza dei problemi di Biologia vegetale, una nota di gentilezza la dott. Giulia Rivera-Campanile, libera docente di Patologia vegetale, di questa frequenza lasciando, con la produzione che risulta dalla collezione delle note e delle relazioni di questo Laboratorio, un vantaggio scientifico non piccolo per esso e per il quale non possiamo non esprimere a Lei, da queste pagine, un riconoscente pensiero, a nome della Istituzione che se ne è beneficata.

Vogliamo augurarci che negli anni venturi, invece ed in più del personale avventizio e delle persone, che per bontà e per slancio hanno quest' anno collaborato, ci sia dato di disporre di personale stabile, col quale sia possibile di fondare più tranquillamente le basi del Laboratorio e dell'Osservatorio, dando pure, al piccolo esercito dei difensori e dei medici delle piante, che si va meglio organizzando anche nel nostro Paese, quel contributo che, da questa modesta Istituzione, il Governo centrale ha pure il diritto di attendersi.

Con il Comitato del grano abbiamo pagato il debito di gratitudine, per la liberalità con la quale nel primo anno

di organizzazione ci è venuto incontro, dedicandoci ad uno studio sperimentale, del quale abbiamo a suo tempo rimesso una Relazione documentata al Comitato stesso, Relazione che sarà da noi tra poco data alle stampe, sotto gli auspici di quel Comitato.

Per quanto riguarda il servizio fitopatologico, oltre a frequenti consulenze verbali, svolte nell'Osservatorio e fuori, e con tecnici e con agricoltori ed oltre a ricerche sperimentali ed osservazioni e rilievi già pubblicati a parte, diamo conto, con la presente Relazione, solo dei *casi* di malattie rilevati nell'anno, trascurando le infezioni che sono più abituali o che non riguardano piante di comune coltura o che, comunque, ci sembra non abbiano un interesse speciale per lo studioso.

In questa compilazione, invece che raggruppare le malattie per piante o gruppi di coltura, abbiamo preferito un *ordine cronologico,* che ci sembra in verità più fruttuoso di utili rilievi, ricordando le malattie con la data di « prima comparsa » o, più esattamente, di « primo trovamento » in questa annata agraria : ci sembra che il confronto di « primi trovamenti » di una stessa malattia in varie annate, in relazione alle condizioni metereologiche dell'anno, possa, di qui a qualche anno, costituire un materiale documentario degno di studio, tanto più che ai « primi trovamenti » ci siamo tutti dedicati col massimo impegno.

La descrizione dei singoli casi è fatta dalla Persona che ha raccolto il materiale oppure dalla Persona cui è stato da me affidato il còmpito di studiarlo.

Ometto di intrattenermi sopra le condizioni meteoriche generali dell'annata, perchè, nella descrizione dei singoli casi, frequentemente è accennato alle particolari condizioni ambientali, che hanno accompagnato la comparsa e lo sviluppo della malattia, e che ci sembra lo abbiano favorito.

V. Rivera.

Ingiallimento di frumento Fabrini in serra. — Le circostanze che hanno accompagnato il grave deperimento di questa varietà di frumento e le cause probabili del male sono esposte nella apposita memoria pubblicata nel « Bollettino della R. Staz. di Patol. di Roma », vol. VI, n. 3, pag. 300 e seguenti.

Qui si vuole notare che al finire dell'anno 1928 su vegetazioni di serra di questa stessa varietà di frumento (semina fatta con grano proveniente dalla stessa partita da cui si è tratta la semina dell'anno trascorso) si è potuto rilevare la ricomparsa della malattia con le caratteristiche identiche che essa presentava nell'anno agrario decorso.

Nel momento di stendere queste note si può aggiungere che mentre tutte le altre varietà (che sono in piena vegetazione nelle stesse grandi casse di cemento e di ferro nelle quali si alleva il *Fabrini*) sono quasi totalmente immuni da ingiallimento delle foglie giovani, la *Fabrini,* che porta cinque foglie (22 febbraio 1929), ne presenta tre completamente morte (le più antiche), mentre la quarta foglia è gravemente colpita da giallume e solo l'ultima foglia è ancora indenne.

La coltura *Fabrini* era perciò anche quest'anno, sullo scorcio dell'inverno, gravemente sofferente.

Successivamente (alla correzione delle bozze), come avvenne nell'anno 1928, le piante sono completamente guarite dalla alterazione suddescritta.

(V. Rivera).

Ingiallimento di frumento Gentilrosso e di altre varietà in campo. — Di questa alterazione si è lungamente parlato nella pubblicazione più avanti ricordata.

Al momento di stendere queste note, le nuove colture di frumento in campo sono in gran parte sotto la neve, e perciò non si è osservata alterazione di questo tipo, mentre in questo periodo, nel 1928 già si iniziava sulle vegetazioni di *Gentil rosso* in campo la alterazione descritta.

(V. R.).

" Aecidium Ranunculacearum " DC. su " Ranunculus Ficaria ". — Sopra *Ranunculus Ficaria,* che vegeta in straordinaria abbondanza nei terreni a semina dei dintorni di Perugia, si è potuta osservare una straordinaria infezione di *Aecidium* che non ha risparmiato, si può dire, alcuna delle piante vegetanti, sopra le cui foglie comparivano le caratteristiche formazioni di un bel giallo arancione prodotte da questa uredinea. Abbiamo voluto segnalare questa epidemia crittogamica non per annettervi una importanza qualsiasi, trattandosi di piante invadenti, ma unicamente per le deduzioni che il paragone della comparsa di essa nei due inverni 1928-1929 permette di trarre in relazione alla influenza del clima: cioè, mentre nel febbraio-aprile 1928 la malattia era nel suo pieno vigore, nella primavera dell'anno 1929 i ranuncoli appariscono indenni e solo qualche caso sporadico di pianta infetta può essere rilevato tra le piante protette da vegetazione arbustiva, o allogate nel cavo di tronchi di olivo. (V. R.).

" Colletotricum Omnivorum " Halst. su " Aspidistra lurida ". — Questa infezione sopra questa pianta ornamentale, segnalata in Italia da non più di cinque anni a Roma (vedi G. Campanile in Boll. della R. Stazione di Patologia vegetale di Roma, anno V, n. 7-12 1924), si è oramai rapidamente diffusa, tanto che si può dire che non esiste più una coltura di Aspidistra che non sia attaccata da tale crittogama, mentre fino a pochi anni fa tali piante risultavano assolutamente inattaccate.

Questo esempio va ad ingrossare la lunga lista dei parassiti che mostrano una improvvisa comparsa e diffusione in questi ultimi tempi e si presenta tanto più interessante, in quanto non si tratta di una pianta di comune ed estesa coltura, ma di piante allevate di solito in qualche vaso, spesso nell'interno di abitazioni, cioè vegetanti lontane le une dall'altre anche dei chilometri e delle quali non esiste un vero commercio a continuo scambio.

(V. R.).

" **Puccinia Malvacearum** " **Mont. su Malva.** — La segnalazione della infezione rugginosa, che nel 1928 fu violentissima sulle malve, tanto da non lasciare una sola pianta immune, è fatta come per l'*Aecidium* del *Ranunculus Ficaria*, allo scopo di segnalare la influenza predominante del clima su queste uredinee morbose: in questo anno, ed anche al momento della correzione delle bozze di questo lavoro (siamo già alla fine di aprile), non ci è stato dato ancora di trovare una sola pustola rugginosa anche sugli stessi esemplari, che nel decorso anno erano addirittura flagellati dal parassita. (V. R.).

" **Septoria Graminum** " **Desm. sopra frumenti.** — Lo sviluppo di *Septoria graminum* sopra i frumenti è stato in questa annata veramente straordinario.

Una nota già pubblicata nel « Bollettino della R. Staz. di Patol. veget. » (vol. VIII, fasc. 3, p. 248 e seg.) tratta delle condizioni ambientali, che hanno accompagnato lo sviluppo della *S. graminum* e della differente recettività di diverse varietà di frumento a questa crittogama. (V. R.).

" **Urocystis occulta** " **(Wall.) Rabenh. sopra frumento Gentil rosso.** — Questa crittogama è stata ritrovata su frumento *Gentil rosso* in molti campi, visitati nella primavera di quest'anno, e particolarmente in quelli di proprietà della Fondazione agraria, alle porte di Perugia, tanto in piano, che in collina.

La mia attenzione si concentrò più specialmente su un campo, che era attraversato da un viale, che conduceva alla mia abitazione e che perciò giornalmente avevo occasione di sorvegliare.

Sopra questa piccola zona di frumento (proprietà avv. Innamorati), ho potuto rilevare, fin dalla fine di marzo, un grande numero di piante attaccate da questa crittogama.

Di regola tutte le piante di uno stesso cespo erano invase dal fungo e, col progresso della vegetazione, si riconoscevano agevolmente per avere una statura notevolmente

inferiore ed una maggiore gracilità di quelle indenni e per apparire alquanto più intensamente verdi.

Nessuna di queste piante è riuscita a fiorire e fruttificare, ma, al contrario, tutte si sono disseccate all'epoca della fioritura o dell' inizio della fruttificazione delle piante sane.

È interessante notare che, per assicurazione dei coltivatori del fondo, l'attacco di questo fungo si verifica costantemente, nella zona dove da me è stato rilevato, ogni anno di coltura granaria (in quella piccola zona di terreno, che è fertile, si usa ripetere la coltura granaria per due anni ed anche, qualche volta, per tre consecutivi). In altri termini, per questa zona, la comparsa del grano attaccato da *Urocystis* è un fatto normale e costante, che i coltivatori conoscono e prevedono e, contro le perdite da esso determinate, credono di provvedere con accortezza spargendo una maggiore quantità di seme!

La ricomparsa costante dell'attacco sta a dimostrare la possibilità dello svernamento, nel terreno, delle spore di questa specie fungina: d'altra parte, il fatto che le piante attaccate non maturano i semi, è forse la causa della non larghissima diffusione del male e della riduzione di questo ad un fenomeno quasi stazionario in zone relativamente limitate, ma non tanto e tanto poco gravemente quanto si ammette da altri.

Lo sviluppo di questo fungo sopra il frumento in Italia è stato segnalato solo un anno fa, essendo prima di allora questa crittogama conosciuta da noi come parassita specifico della segala.

Il Dr. Verona, nel segnalare per primo tale parassitismo sopra frumento in Italia, osservando campioni inviatigli da Sanseverino delle Marche (v. « Boll. R. Istit. agr. di Pisa ». 1927), riferisce che l'attacco si limitava a pochi appezzamenti e nelle posizioni più assolate. A Perugia invece l'attacco è piuttosto grave e diffuso. L'area dunque di diffusione di questa malattia è abbastanza estesa ed il danno non è lieve. (G. Rivera-Campanile).

" **Phyllosticta buxina** " **Sacc. sopra bossolo.** — Sotto forma epidemica questa fillosticta ha attaccato (marzo) una grandiosa siepe di mirto in un giardino nei dintorni di Aquila. La siepe ne è risultata alquanto danneggiata, per aver la crittogama parassitato di preferenza i getti giovani delle piante.

La siepe ornamentale infetta presentava un caratteristico aspetto perchè le foglie mostravano tutte la lamina in gran parte imbiancata, a causa dell'azione del fungo in seguito alla quale l'epidermide appariva sollevata e si va formando una camera d'aria tra di essa ed il tessuto sottostante; la fruttificazione avveniva con numerosissimi picnidi al di sotto della epidermide.

Nei dintorni di Perugia questa stessa malattia ci è stata segnalata in vari giardini, in forma meno violenta di quella osservata in Aquila, essendo qui i getti giovani di Bossolo più risparmiati dalla crittogama. (V. R.).

" **Colletotrichum circinans** " **(Berk) Voglino su cipolle.** — In un piccolo appezzamento di terreno coltivato a cipolle, in un orto alle porte di Perugia, questo fungo ha causato danni piuttosto gravi, producendo grande mortalità e lasciando in condizioni molto poco floride le piante che non hanno soggiaciuto all'attacco del parassita.

Il Walker nel 1918 dimostrò, con interessanti esperienze, che la cipolla rossa e gialla è resistente a questa malattia; qualora l'orticultore non possa attuare il cambiamento di coltura nella parte di terreno infetto, è bene quindi che sostituisca la cipolla rossa e gialla, resistenti, alla cipolla di varietà bianca, che si dimostra così recettiva.

(V. R.).

" **Urocystis Anemonis** " **Wint su** " **Ranunculus Ficaria** ". — Sul finire della infezione da Aecidium, il *Ranunculus Ficaria* fu assalito, in forma piuttosto violenta, dall'Urocystis: talvolta sulla stessa foglia si potevano osservare e la formazione arancione della ruggine e le grosse pustole nerastre del carbone. (V. R.).

" Puccinia Graminis ", " P. glumarum " e " P. triticina " sopra frumenti (dalla prossima pubblicazione, tratta da una Relazione presentata al Comitato per la Battaglia del Grano, per V. Rivera ed E. Corneli in « Annali di tecnica agraria » anno II, n. 1). — I primi trovamenti sporadici di *Pucc. glumarum,* sono stati fatti il 29 aprile (evidentemente con ritardo, dato il ritardo della stagione per i freddi intensi di metà marzo) e di *P. Graminis* e *triticina* il 13 maggio, sempre sopra cespi al confine dei campi di frumento con una strada, uno spazio, un fossetto, un prato di medica, sopra cespi cioè in parte isolati dal resto della coltura e perciò molto arieggiati; questi cespi, in genere vigorosi di vegetazione, erano però attaccati talora sopra le foglie gualcite, scavezzate o comunque lese; s'intende però che gli uredosori si erano sviluppati nella parte verde, viva e vivace di queste foglie.

L'annata tuttavia è stata tutt'altro che rugginosa: non solo la ruggine non ha assunto un andamento epidemico, ma le prove di germinazione di uredospore, provenienti da prelievi numerosi, hanno dato in questo anno una *percentuale di spore germinabili* piuttosto *bassa.* Nessuna germinazione abbiamo poi potuto ottenere di teleutospore, per quanti tentativi, anche su foglie verdi di *Berberis* e con succo di questa pianta e con numerosi altri artifici, trascritti per *extenso* nella Relazione, abbiamo tentato.

Sebbene però nella generalità dei campi lo sviluppo delle ruggini sia stato minimo, pure in un caso si è osservata una esplosione notevolissima del male e ciò sopra una *lente di terreno argilloso* in prossimità di S. Costanzo: in questo campo ed in tale occasione si è riusciti a sorprendere il momento di generale penetrazione del parassita attraverso i tessuti dell'ospite, momento che è caduto in una giornata piovosa (1 giugno), succeduta a cinque giornate serene e *molto calde* (27-31 maggio), che erano state a loro volta precedute da un lunghissimo periodo di giornate piovose e fresche; la formazione di uredosori, con successiva abbondantissima emissione delle uredospore, si è determinata in giornate fosche e di vento caldo.

Queste osservazioni hanno potuto essere fatte con buona precisione solo in grazia della attenta, scrupolosa sorveglianza, con la quale si è seguita la vegetazione dei campi e la comparsa della infezione in questi, riconnettendola con accurate ed ininterrotte osservazioni metereologiche.

Le condizioni metereologiche anormali della annata hanno anche determinato una variazione, talora una inversione, nelle caratteristiche di resistenza e di recettività riconosciute, per lunga esperienza, in qualcheduna delle varietà in osservazione.

Cause delle variazioni della resistenza in questa annata, con caratteristiche stagionali così insolite, possono forse essere ricercate in variazioni chimico-anatomo-fisiologiche dei tessuti della varietà in osservazione, in dipendenza dell'insolito andamento stagionale, ciò che conferma l'assunto che recettività e resistenza non rappresentano nulla di assoluto, ma che sono in funzione dell'ambiente di sviluppo del frumento.

Lo studio poi delle vicende della infezione di ruggini, così come solitamente avviene, da lungo tempo, nelle zone agro-geologiche di Casalina, e così come abbiamo potuto ricostruirle, fondandoci sopra una carta elaborata gentilmente, dietro nostra precisa richiesta, dal Prof. Papi, direttore della Azienda di Casalina e dai suoi tecnici, porta ad attribuire, come anche si deduce dai numerosi dati della letteratura in argomento, oltre che una influenza alle condizioni del terreno anche una influenza spiccata a quelle dell' atmosfera. La vicinanza del fiume Tevere, che attraversa la tenuta in tutta la sua lunghezza, ha permesso poi di riconoscere una interessante influenza *negativa* di tale grande massa d'acqua scorrente, sopra lo sviluppo di questa infezione, perchè, mentre ad una certa distanza dal fiume i seminati sono quasi costantemente flagellati da epidemie di ruggini, meno attaccate sono le terre strettamente ripuarie : questo rilievo, confortato da altre osservazioni con esso connesse, ci ha indotto ad attribuire la influenza negativa delle acque scorrenti del fiume sopra l'infezione, all'azione quasi di succhiamento che la corrente dell'acqua esercita sopra l'aria so-

prastante, con conseguente ostacolo alla condensazione delle nebbie nelle zone immediatamente vicine al fiume.

(V. R.).

Mal dello sclerozio sopra fave e rose. (*Sclerotinia Libertiana* Fuck.). — Particolarmente intensa è stata l'attività del parassita in questo anno, nel quale, oltre agli attacchi solitamente gravi, che da qualche anno si constatano in questa zona sulle fave, si sono prodotti gravi danni anche sulle rose, i cui boccioli, precocemente attaccati, appassivano senza schiudersi. (E. Corneli).

Accartocciamento delle foglie di Pesco e Mandorlo. (*Exoascus deformans* (Berk) Fuck.). — Tale malattia, iniziatasi a fine aprile, produsse notevoli danni, invadendo i giovani germogli ancora in via di sviluppo. (E. C.).

Bozzacchioni del Susino. (*Exoascus Pruni* Fuck.). — Fu riscontrato qualche caso sporadico ai primi di maggio.

(E. C. .

" Bremia Lactucae " Regel sulle insalate e sui Carciofi. — In tutti gli orti dei dintorni di Perugia, sopra le giovani piante di lattuga e di carciofi, fin dalla fine di aprile di quest'anno, e successivamente a gelate, è stato osservato un deperimento grave delle foglie, determinato da questa peronosporacea. Il danno economico è stato abbastanza notevole. (V. R.).

" Clasterosporium Carpophilum " (Lev.) Aderh. — Nella prima quindicina di maggio la nostra attenzione è stata attratta dallo stato grave della chioma dei ciliegi vegetanti nei dintorni di Perugia.

Foglie e frutticini apparivano straordinariamente colpiti da questo fungo in un primo momento e successivamente gli alberi si defogliavano quasi completamente ed i frutticini cadevano a terra.

Le cure preventive fatte durante l'inverno e curative nella primavera avrebbero avuto una efficacia talora non assoluta, talora quasi nulla.

La perdita del raccolto quasi completa di quasi tutte le piante della zona agraria prossima di Perugia, si deve esclusivamente, a mio giudizio, allo sviluppo grandioso, preso nella annata a primavera così fresca ed umida testè trascorsa, da questa crittogama. (V. R).

Male dello sclerozio dei tralci di vite. (*Sclerotinia Fuckeliana* (De Bary.) Fuck.). — Sopra alcuni filari di viti *Sangiovese* è comparsa, fin dai primi di maggio, una infezione straordinariamente vigorosa di questo parassita.

È da notare che sopra filari della stessa località (proprietà cav. Rosati) costituiti con altre varietà di viti, tra le quali il *Dolcetto*, il *Tintarolo* (considerati recettivi a questa crittogama), il *Trebbiano*, il *Biancone* ed altri, il male non è comparso.

La località colpita è a declivio, esposto a settentrione-ponente, in prossimità del torrente Genna, nella zona Fontivegge (comune di Perugia).

Il danno è andato crescendo durante il mese di maggio: i giovani tralci, in prossimità di qualche nodo, incominciavano a marcire e l'alterazione si diffondeva quindi rapidamente nel tralcio, finchè questo si disarticolava, in vicinanza dei nodi, dove la disorganizzazione dei tessuti era maggiore, e cadeva a terra.

Ho calcolato, in un sopraluogo eseguito il 27 maggio, che almeno un terzo dei germogli, emessi al risveglio della vegetazione, sono così andati perduti.

La straordinaria e continua piovosità del mese di maggio ha indubbiamente contribuito alla esaltazione del male, in un grado che è certamente raro in Italia ed assolutamente sconosciuto in passato nella zona così gravemente colpita in quest'anno.

La meteorologia particolare di questa annata si è pre-

sentata con caratteristiche paragonabili a quelle che si hanno in una serra.

Come è noto infatti, lo sviluppo di questo fungo sopra i tralci, con le conseguenze descritte, è raro all' aperto, frequente invece in serre non riscaldate e non aereate e specialmente in stagioni umide e fredde.

Nel mese di giugno, col sopravvenire del bel tempo, il male si è attenuato ed è andato quindi scomparendo ; si terrà conto delle condizioni di quelle vegetazioni nell' anno 1929.

(V. R.).

"Aecidium Magelaenicum" Berk. su Berberis vulgaris. – È interessante rilevare che sopra la vegetazione di *Berberis vulgaris*, così frequente nelle siepi dei dintorni di Perugia, non ci è stato dato di riscontrare mai, in questo anno, l'*Aecidium Berberidis* Pers. Erikss., ma, invece, a cominciare dalla prima decade di maggio, e, specialmente, nel mese di giugno, l'*Aecidium Magelaenicum*, caratteristico, tra l' altro, per gli ecidi con lungo peridio laciniato.

Secondo Saccardo questa forma fungina si trova frequente in vari paesi di Europa e di America, ma già il Ferraris l' ha riscontrata frequente in Val di Susa ed altrove, in Piemonte.

Non è il caso di entrare, in questa rapida rassegna, sopra questo rilievo, sul quale ci riserbiamo di tornare, nello studio, di prossima pubblicazione, sopra le condizioni di sviluppo delle Ruggini del frumento nel 1928 in agro di Perugia, rilievo, che ci sembra possa avere una notevole importanza per il riconoscimento delle condizioni di ibernamento della *Puccinia Graminis* in territorio dove il *Berberis* è presente.

(V. R.).

Fumaggine dell'olivo. (*Antennaria Elaeophila* Mont.). — Non è apparsa in forma grave.

(E. C.).

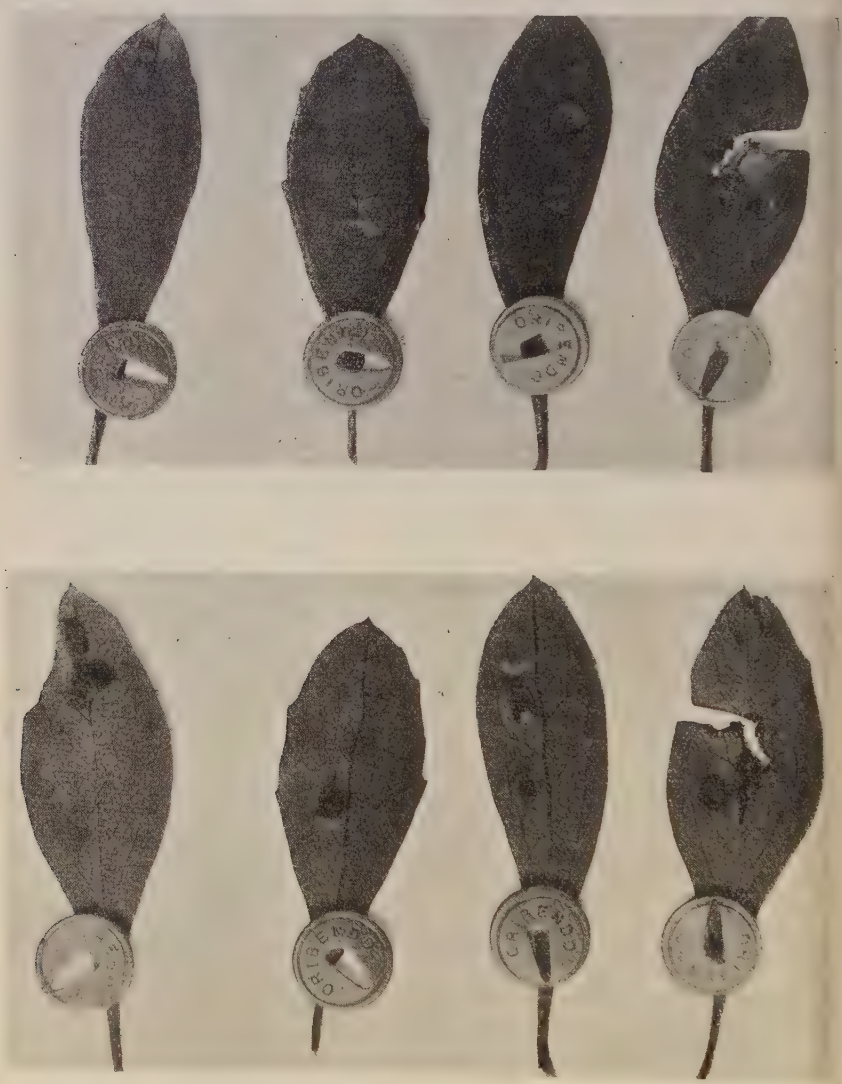

Fig. 1. — Foglie di *Berberis vulgaris* attaccate da *Aec. Magelaenicum*: sulla linea superiore si vede la pagina superiore e sulla seconda linea la pagina inferiore della foglia con le fruttificazioni del fungo.

Ruggine delle fave e delle barbabietole. (*Uromyces Fabae* (Pers.) De Bary e *Uromyces Betae* (Pers.) Kuhn.) — Attacchi notevoli di ruggine ho riscontrato sopra *fava* e *barbabietola.*

Tanto l'attacco di *Uromyces Fabae*, quanto quello dell'*Uromyces Betae* si sono mostrati particolarmente intensi provocando un disseccamento precoce delle foglie di tali piante.

È da notare che dalla ruggine è stata molto più attaccata la bietola da coste, che non quella da zucchero.

(E. C.).

Ruggine del biancospino. (*Gymnosporangium Clavariiforme* (Jacq.) Rees). — Le siepi di Biancospino, sono state, come negli anni precedenti, intensamente attaccate da *Gymnosporangium Clavariiforme*, che cominciò a produrre presto (seconda quindicina di maggio) le caratteristiche deformazioni, sia sui rami e foglie, come sui frutti.

(E. C.).

Ruggine delle rose. — Ho notato qualche lieve attacco di *Phragmidium subcorticium* (Schr.) Wint. su rosa, sviluppatosi nella prima quindicina di maggio. (E. C.).

Rachitismo ed arricciamento di vite Moscato d'Amburgo. — Sopra una giovane vite della varietà summentovata, ad un anno dalla posa a dimora, si è osservata una forma di rachitismo (20 maggio), con foglie deformate, raccorciamento degli internodi, vegetazione stentata. In alcune delle foglie si osserva che le nervature si presentano decorrenti quasi a fascio, cioè con un angolo minimo all'attacco delle nervature secondarie sulle principali, sicchè su certi punti la foglia sembra parallelinervia ; in più, a fianco delle nervature principali ed a poca distanza, decorrenti quasi parallelamente a queste, si notano delle *creste rilevate,* ad andamento ondulato, con volute talora strettissime, sviluppantesi sulla pagina inferiore della foglia. In più di un caso la zona della lamina fogliare, interposta

tra una nervatura e l'altra, si presenta bollosa, a cupola, talora trasformata a forma auriculare e sporgente, quasi come una piccola fogliolina, dalla parte della pagina inferiore della foglia che queste formazioni porta.

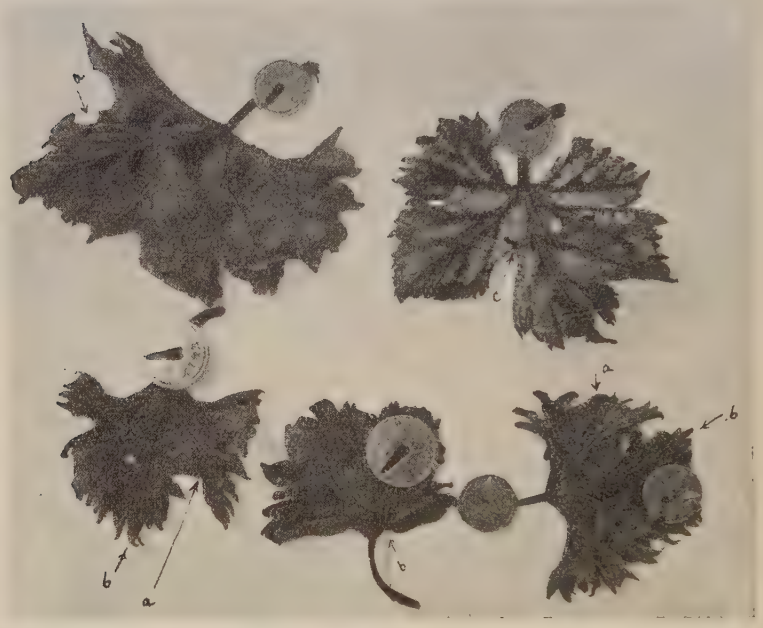

Fig. 2. — Alcune foglie del tralcio rachitico. In *a* si distingue bene la cresta rilevata ondulante, che fiancheggia una nervatura (per solito, la principale); in *b* si osservano meglio le nervature decorrenti quasi a fascio; in *c* si vede una delle formazioni ad *orecchio* della lamina fogliare, sporgente dalla parte della lamina inferiore.

La barbatella era stata presa nel campo sperimentale dell'Istituto Superiore Agrario dove parecchie viti, americane, di questa e di altre varietà, oramai da forse un ventennio, sono colpite da questa alterazione.

È interessante notare che quella stessa vite, secondo mi si riferisce, ha, in piena estate, notevolmente migliorato le

sue condizioni di vegetazione, apparendo, al termine del periodo vegetativo, quasi in condizioni normali.

Fig. 3. — Il tralcio colpito dalla alterazione.

Su questo caso particolare porteremo la nostra attenzione nell' anno prossimo. (V. R.).

"Orobanca Crenata" su fava ed altre leguminose. — Lo sviluppo straordinario preso dalle orobanche, specialmente nei campi di Fave e Piselli nei dintorni di Perugia, ha determinato la riduzione, ma, più spesso, la perdita del raccolto di questi legumi.

L'apparizione sopra terra dei turioni di questa Fanerogama parassita è avvenuta con l'esaltarsi dei primi calori di fine di primavera, cioè ha di poco preceduto l'inizio della fruttificazione della fava.

Le condizioni metereologiche dell'annata hanno cioè determinato uno sviluppo un poco tardivo, ma quasi ovunque vigorosissimo, di questa pianta parassita, con risultati disastrosi per le colture che ne sono state vittime. (G. R.).

Seccume primaverile della patata (*Alternaria Solani* Sorauer). — Tale malattia ha attaccato in quest'anno, molto precocemente e intensamente, le coltivazioni di patate in tutto il territorio di Perugia. L'infezione si è iniziata sulle foglie giovani di patata agli inizi della vegetazione e si è andata aggravando tanto, che verso la fine di maggio e i primi di giugno le coltivazioni erano molto indietro nello sviluppo e presentavano tutte le foglie con macchie bruno scure, irregolari, distintamente zonate, ricoprenti buona parte della lamina. A colpo d'occhio la coltura presentava un aspetto miserevole, e i danni, aggravati in un secondo tempo dalla siccità, sono stati tali, da far perdere quasi completamente il raccolto nelle zone più attaccate.

Si deve notare che in agro di Perugia la malattia si manifesta di rado, sicchè la grave infezione odierna, verificatasi sopra una vasta superficie ed a questo Osservatorio segnalata da più parti, è da riconnettersi con l'eccezionale andamento stagionale di questa primavera molto umida e piovosa.

Trattamenti con poltiglia bordolese, fatti eseguire su alcune parcelle coltivate a patate del Campo sperimentale annesso all'Istituto Superiore Agrario, hanno dato risultati molto soddisfacenti. (E. C.).

" Colletotrichum Spinaciae " Ell. et Halst. — Negli orti di Perugia si è presentata con una certa frequenza, senza produrre però in realtà danni molto gravi, l'antracnosi degli spinaci, prodotta da questo parassita.

Si tratta di una malattia fino a poco tempo fa sconosciuta in Italia, ma che sembra vada diffondendosi con una certa rapidità; ne esistono già segnalazioni dal Piemonte (Ferraris e poi Voglino) e dalle Marche (Ciferri).

È necessario mettere quindi in guardia gli orticoltori, come non abbiamo mancato di fare qui, che non piccoli guadagni realizzano dalla coltura degli spinaci, affinchè si difendano da questa malattia che potrebbe anche da noi, come in America, diventare grave. (V. R.).

" Apiosporium pinophilum " Fuch. — Su abeti e pini, ornamento, insieme ai cipressi, di quasi tutte le ville Umbre, ci è stato spesso segnalata la presenza di questa fumaggine, che, con la sua crosta nera, deturpa in specie i rami giovani e le foglie di questi alberi. (V. R.).

Sviluppo di " Erysiphe Graminis " con formazione di periteci sopra glume e glumette di frumento. — A cominciare dai primi di giugno si è rilevato, sopra spighe di frumento *Ardito*, e, successivamente, anche sopra spighe di altre varietà, uno sviluppo notevolissimo di *Erysiphe Graminis* D. C. Man mano che la maturazione delle spighe progrediva, venivano formandosi, in mezzo al feltro del micelio, in grande quantità, i periteci di questo fungo.

La straordinaria piovosità, umidità, e freschezza del maggio di questo anno ci dà ragione, non solo dell'abbondante sviluppo di *Erysiphe*, che sopra foglie e culmi dovunque è stato notato, per le più diverse varietà di frumento coltivate in agro di Perugia, specialmente nel maggio, ma anche dello sviluppo, sia del micelio, che degli organi riproduttivi, di questo fungo, *sopra la spiga*, come mai era stato notato da noi.

Tra tutte le varietà la più colpita nella spiga (forse anche per la sua straordinaria precocità), è stata l'*Ardito* ed anche, ma un po' meno, il *Gentilrosso*, più generalmente coltivato attorno a Perugia.

Fig. 4. — Spighe di grano fortemente colpite da *Erysiphe Graminis* D. C., sopra le glume e sulla base delle reste: si distinguono bene, in più punti di ciascuna spiga, i puntini neri dei periteci del fungo, spiccanti sul bianchiccio del feltro miceliare, che copre specialmente il margine delle glume e la base della resta. Anche su alcune delle reste si distingue l'attacco fungino (micelio feltroso).

Nella zona di Casalina (piana del Tevere) lo sviluppo di questa infezione è stato molto maggiore di quello rilevato alle porte di Perugia (zona collinare).

Il fungo, che è comparso sulle spighe fin dagli inizii della fioritura, epoca di piogge continue, andò sviluppandosi abbondantemente sopra glume, glumette e persino su brattee, in ciascuna spighetta.

L'esempio, illustrato dalla microfotografia, riguarda grano *Fucense semiduro*, raccolto il 13 giugno nel Campo Agrario

Sperimentale dell' Istituto, straordinariamente attaccato da *Erysiphe* nella spiga.

L'attacco sulla glumetta, iniziatosi sui margini esterni di essa, si propagava verso l' interno sulla pagina sottostante alla gluma.

La fruttificazione era abbondantissima su ambedue le pagine di ogni singola brattea, in mezzo ad uno spesso micelio feltroso, di solito più sviluppato sulle pagine rivolte verso le cavità delimitate tra brattea e brattea, evidentemente per la umidità che in quella specie di camere umide naturali si manteneva.

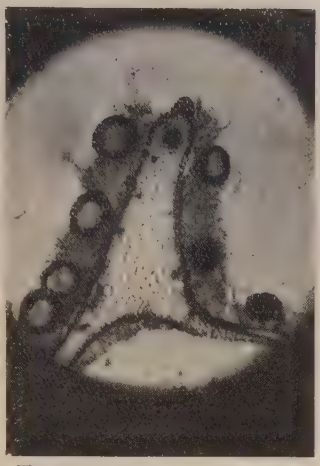

Fig. 5. — Microfotografia di una sezione fatta in una zona vicino all'apice attraverso i tessuti di una glumetta di frumento attaccata da *Erysiphe graminis* sulle due facce. Si distinguono bene i numerosi periteci immersi nel feltro micelico ed, entro i periteci, gli aschi.

Il tessuto della brattea non è attraversato mai dal micelio fungino, che si è conservato, come sempre, strettamente ectoparassita. Sulle reste il micelio forma manicotti feltrosi, portanti fruttificazioni, lunghi da qualche millimetro a più di un centimetro, più o meno distanziati tra di loro e non raggiungenti mai il terzo superiore della resta, porzione che non ci è risultata mai attaccata.

(G. R.).

" Leptostroma Pinastri " Desm. sopra pini austriaci del monte Subasio (Assisi) — Si tratta di un rimboschimento di pino austriaco, mediocremente riuscito; queste piantagioni sono state contristate, in quest'anno, da numerose cause nemiche, secondo quanto i tecnici forestali hanno rapportato, e che si devono riconnettere innanzi tutto alle condizioni del terreno nelle quali i pini si sono trovati a vegetare (e cioè terreno scarsissimo, roccioso, magro, grossolano).

Dato lo sviluppo assunto da questo fungo sopra i campioni potuti esaminare (foglie vive), non siamo lungi dall' ammettere che questa crittogama non sia ultima tra le cause determinanti la minacciata distruzione di quelle piante. Ma non essendo stato più fatto il sopraluogo, del quale intendevano incaricarsi le autorità forestali, non ci è possibile però pronunciarci con precisione.

Intanto la segnalazione di danni prodotti da questo fungo in Italia (notizie del fungo non si hanno che da parte di Tassi F. e Biondi e Righini in « Bull. Labor. ed Orto bot. di Siena », t. 6, 1904, pp. 1-109-124), in così grave misura, ci sembra del massimo interesse, anche se, come sembra, lo sviluppo di esso sia avvenuto, in piante sofferenti per altre cause, successivamente a straordinari fatti climaterici.

É da notare infatti che il bosco di pini, così come tutta la zona agricolo-forestale di Perugia, è stato contristato in quest' anno da freddi tardivi di particolare intensità, successi ai primi tepori primaverili (il 17 marzo cadde neve abbondante sul Subasio) e che la primavera è decorsa straordinariamente piovosa ed umida : sembra che il deperimento del bosco si sia accentuato subito dopo i freddi ricordati.

I campioni ammalati sono venuti in nostro possesso per l' esame il 16 giugno, quando già da tempo il deperimento era stato segnalato.

Seguiremo diligentemente, nella annata 1929, le sorti dei pini del Subasio. (V. R.).

Vaiolatura delle fragole. — Le fragole sono state precocemente e fortemente colpite da *Sphaerella Fragariae* (Tul.) Sacc. fin dagli inizi della vegetazione. (E. C.).

Sphaerella Sentina Fres. su peri. – Sui peri si è rilevato qualche lieve e sporadico caso di *Sphaerella Sentina* (Fr.) Sacc. (ai primi di giugno). (E. C.).

Fersa del Gelso. (*Sphaerella Mori* Fuck.) — Nella zona di piano, e specialmente lungo il corso del Tevere, si è dovuto

lamentare un forte attacco di questa crittogama, attacco che si rese intenso quando la foglia maggiormente necessitava per l'alimentazione dei bachi nelle ultime età. È da notare che in collina tale infezione si verificò solo sulla seconda fogliazione, per cui il danno più grave per gli allevatori di bachi qui fu scongiurato; il ritardo verificatosi nell'infezione sui gelsi in collina, rispetto a quelli in pianura, è da attribuire alle diverse condizioni di umidità dell'aria e del suolo, che in quest'anno si sono più spiccatamente osservate fra la collina e la pianura. (E. C.).

Mal del piede del frumento (*Ophiobolus graminis* Sacc.). — Nel decorso di quest'annata, particolarmente umida nel periodo primaverile, si è determinato un forte sviluppo di *mal del piede* del frumento, specialmente nelle zone della piana del Tevere.

Danni molto rilevanti sono stati osservati nella Tenuta di Casalina, di proprietà della Fondazione Agraria, ove ai primi di giugno si potevano osservare cespi di grano quasi interamente ingialliti, secchi, con spighe stremenzite, che facevano contrasto con i culmi sani, molto più rigogliosi e di un bel verde cupo; l'alterazione era così grave, che molti cespi, precocemente attaccati erano già disseccati prima di aver emessa la spiga. L'infezione, essendo il grano seminato a macchina in file distanti 30 cm., non si presentava con l'aspetto di macchia, ma si estendeva sulla medesima fila con larghi intervalli successivi.

L'esame microscopico ha rilevato la presenza del solo *Ophiobolus graminis*: non ho notato, nei campioni esaminati, gli altri funghi, che pure sono frequenti nei casi del *male del piede*, altrove rilevati.

I più gravi attacchi si rilevarono in appezzamenti di terreno, che, per una particolare rotazione seguita nella Tenuta di Casalina, erano ristoppiati. Altrove, nella vallata del Tevere, come nella zona piana di Orvieto pure danni gravissimi.

In collina invece il *mal del piede* ha prodotto danni trascurabili. (E. C.).

Ustilago su grano, orzo ed avena e Tilletia su grano. — Pur non avendo assunto in quest' anno una importanza epidemica, sono stati riscontrati attacchi sporadici verso i primi di giugno di *Ustilago Tritici* (Pers.) Jensen su grano, di *Ustilago Avenae* (Pers.) Jens. su avena, di *Ustilago Hordei* (Pers.) Kellerm. et Sw. su orzo.

Tale infezione, come si è detto, si presentava del tutto sporadica e non capace di gravare apprezzabilmente sul raccolto.

Ho riscontrato la carie del frumento, *Tilletia tritici* (Bjerk.) Wint., più frequentemente, senza che però neanche questa malattia abbia assunto una speciale gravità.

(E. C.).

" Microstroma Juglandis " su noci. — Notevole infezione fu rilevata nella prima quindicina di giugno di *Microstroma Juglandis* (Ber.) Sacc., sopra un filare di noci situato lungo un torrente, in luogo umido e spesso nebbioso, di proprietà della Fondazione Agraria. (E. C.).

Formazioni rognose sopra cotogno. — Formazioni neoplastiche riscontrate sui rami di alcuni cotogni, coltivati nei terreni di proprietà dell' Istituto Superiore Agrario di Perugia, forse identiche alle alterazioni precedentemente segnalate e studiate da R. Perotti e O. Verona e causate, secondo la loro diagnosi, da un Bacterio, che hanno denominato *Bacterium Cydoniae*, sono state da me trovate, ai principi di quest' anno. La malattia è apparsa quasi contemporaneamente su tutti i cotogni: i tumori, di più grandi dimensioni, sono raggruppati sul tronco, altri più piccoli sono sparsi sui rami e situati specialmente sul lato esterno del ramo stesso.

Le piante attaccate mostrano palese sofferenza.

(E. C.).

Fig. 6. — Rognosità su tronco di Cotogno.

Ruggine del Pero (*Gymnosporangium Sabinae* (Dicks.) Wint.) — Furono riscontrati, specialmente in luglio–agosto nella zona di Casalina, peri attaccati da *Gymnosporangium Sabinae*. È da notare che questa crittogama, oltre a presentarsi nella forma normale, con produzione di picnospore ed ecidiospore sulle foglie, più spesso si presentava in una forma quasi larvata: si formavano cioè le caratteristiche tacche, dapprima giallognole e poscia rosso porporine, senza che però il fungo desse luogo alla produzione di fruttificazioni.

L' ipertrofia, specie nella pagina inferiore, era in questo caso molto meno evidente, e ben presto la macchia si arrestava nel suo sviluppo.

Sebbene le fruttificazioni fungine siano in genere in funzione inversa delle condizioni favorevoli dell' ambiente, pure pensiamo che il calore straordinario dell' agosto di questo anno, più che la persistente siccità, abbia potuto porre il fungo in condizioni più difficili di vita ed impedirgli la fruttificazione. (E. C.).

" **Phyllosticta Rabiei** " **(Pass.) Trotter**. — I campioni erano stati inviati a questo osservatorio il 13 maggio da S. Sisto presso Aquila. La *rabbia* è divenuta, da alcuni anni, una calamità abituale nei campi di ceci di S. Sisto (Aquila).

Si rileva che le aree colpite sono quelle più basse, prossime ai canali di scolo dei seminati. L'infezione, da un punto centrale originario, si diffonde lungo il solco e quindi si slarga a macchia d'olio.

I coltivatori sono restii, sopratutto per ragioni economiche, a spargere soluzione di solfato di rame, sia come cura preventiva, sia dopo verificatisi i primi attacchi : piuttosto lo scoraggiamento per i danni subìti dal deperire di questa coltura (i ceci si « *affaúgnano* »), li spinge a ridurne ogni anno l'area coltivata.

Ma, aumentando ogni anno i danni prodotti da questa Sferopsidea, forse si indurranno, in un certo momento, ad imitare i pochissimi diligenti, che ora provvedono in quel modo, e con discreto risultato, alla difesa. (V. R.).

" **Cuscuta Epithymum** " **Murr. sopra ginestra**. — I campioni erano stati inviati a questo osservatorio il 4 giugno da S. Sisto presso Aquila. Floride vegetazioni di Ginestra, destinate ad inverdire una squallida zona pietrosa, cono di deiezione del torrente S. Sisto (Aquila), sono da qualche anno contristate da sviluppo sempre maggiore di *Cuscuta epityhmum* Murr. (G. R.).

" **Rhytisma Acerinum** " (**Pers.**) **Fr.** — Campioni inviati a questo osservatorio il 2 luglio.

Questa crittogama ha preso uno sviluppo straordinario sopra piante di Acero *(Acer platanoides)* in S. Sisto (Aquila).

È da notare che, mentre le foglie dei rami alti sono poco attaccate, quelle dei polloni, e in specie di quelli più vigorosi, sono colpite in modo straordinario.

È ammissibile che questo maggiore attacco dipenda meno dalla maggiore umidità, propria dell' atmosfera circondante i polloni (perchè nel caso speciale gli aceri sono molto distanziati), e più dalla recettività più accentuata dei tessuti delle foglie dei polloni basali.

Inoltre mentre le piante più floride sono fortemente colpite, quelle a vegetazione stentata si presentano immuni o quasi. (V. R.).

" **Rosellinia necatrix** " (**R. Hartig**) **Berlese sopra vite.** — Un caso di grave deperimento di viti, ricostruzione su piede americano di vigneto distrutto dalla fillossera, abbiamo dovuto constatare in Andria (Puglie), dove, per ragioni di interessi privati, ci siamo recati nell' autunno trascorso (vigneto Posta del Titolo o Livieri).

Si è rilevato che la *Dematophora* aveva colpito circa duecento ceppi, evidentemente irradiando tutt' intorno da due o tre punti quasi contigui, prossimi ad una macera.

Essendovi solo poche viti morte, abbiamo provveduto alla estirpazione di quelle morte e di quelle molto deperite ed abbiamo fatto spargere, agli inizi di dicembre, solfato ferroso sopra le viti, vicine a quelle estirpate, che mostravano inizi di deperimento.

Tra le pietre del macero vegetava ancora, in discrete condizioni, qualche vite del vecchio vigneto, preesistente alla invasione fillosserica, che si è salvata, come frequentemente avviene in quelle circostanze, dalla distruzione da parte della fillossera. Abbiamo supposto, e non ci è stato negato dal coltivatore, che altre viti, prossime al macero, siano state deliberatamente lasciate dal contadino, confidando nella

resistenza che la pianta dimostra per solito, in quelle condizioni (vegetazione in mezzo al pietrame), agli attacchi della fillossera e che qualcuna di esse sia invece perita: il mancato estirpamento di tutte le vecchie radiche sarebbe stato la causa dello sviluppo della *Dematophora* sopra le vicine piantate di vitigni su piede americano.

(V. R.).

Septoria dell'Oleandro. — Danni molto intensi, tanto sulle foglie, come sui frutti dell'oleandro, ha prodotto la *Septoria Oleandrina* Sacc.

Tutte le foglie, secondo ho rilevato nell'autunno ed all'inizio dell'inverno, ed anche tutti i frutti erano deturpati dalle macchie prodotte dagli attacchi di questa crittogama.

(E. C.).

Occhio di pavone dell'olivo (*Cycloconium Oleaginum* Cast.). — Si è presentata in forma non molto grave, determinando una parziale defogliazione in uliveti di collina nel mese di dicembre. (E. C.).

Rogna dell'Ulivo (*Bacterium Savastanoi* Smith). — In tenimento di Perugia viene lamentato generalmente l'inasprirsi continuo di questa malattia.

Dallo scoppio della guerra in poi, secondo si rileva unanimemente, la rogna sugli ulivi avrebbe assunto uno sviluppo sempre crescente, senza che tale fatto possa essere attribuito a variazioni di metodi culturali, a maggiore impiego di concimi azotati o ad altri fattori agronomici, essendo i metodi ed i mezzi colturali, nella maggioranza delle aziende, almeno da allora ad oggi, rimasti all'incirca immutati.

In alcune zone poi, come ad esempio in alcune tra le più elevate, la rogna, che era appena conosciuta dieci o dodici anni addietro, ha preso serio sviluppo successivamente. Può darsi che questo fatto si debba riconnettere alle con-

seguenze, particolarmente funeste, per gli attacchi di Rogna sull'olivo, della meteorologia della annata 1919 (1).

In questa ultima annata, poi, è stato rilevato, in numerose zone, che la produzione di rognosità ha preso singolare piede sopra i rami più giovani. È ammissibile che principale ragione di tale fatto si possa ritrovare nelle vicende climateriche particolari dell'annata e specialmente nel sopravvenire di freddi e nevi tardive, dopo un periodo tiepido ed umido, freddi che avrebbero determinato soluzioni di continuità con conseguente infezione da parte del bacterio nei tessuti più predisposti (2). Ricordo i freddi, ad

(1) Come è ben ricordato dal TRAVERSO in « Le Stazioni sperimentali agrarie Italiane » (vol. LII, fasc. 10-11-12, del 1919, pag. 463-484), l'azione del freddo produsse nel 1919 « il danno iniziale, culminante nel disseccamento completo dei rami più grossi o dei giovani tronchi; l'infezione di Rogna ne fu una conseguenza, perchè il bacillo trovò, nelle screpolature prodotte dal gelo, ampie vie di accesso e là, dove i tessuti non erano ancora morti, potè svilupparsi. Naturalmente un tale sviluppo del bacillo dovette essere molto lento nei primi tempi, a motivo anche della bassa temperatura, ma si intensificò ed esplose, per così dire, allorquando la temperatura raggiunse i limiti più favorevoli, aggiungendo nuovi danni a quelli prodotti inizialmente dal freddo ».

L'annata agraria 1928 non ha avuto gli estremi di freddo che ebbe, a quanto sembra, il 1919, perchè danni diretti sopra la chioma ed i rami, del tipo di quelli ricordati dal TRAVERSO non sono stati in nessun punto osservati da noi, ma danni indiretti del freddo (tanto più dannoso per quanto molto tardivo), per le screpolature dei tessuti epidermici, specialmente delle parti legnose più giovanili, cioè la formazione di tante porte aperte alla invasione del bacillo della rogna, sono stati generali nella zona da noi osservata; tuttavia (dobbiamo notare), la ripercussione di questa acutizzazione della rogna sopra il raccolto di questo anno, che in molti punti è stato abbondante, non dappertutto risulta evidente.

(2) Il Dott. Italo Giannobi, che dirige la sezione della Cattedra ambulante di Cingoli (Macerata), richiama su questo problema, molto chiaramente, la attenzione degli agricoltori e dei tecnici.

Il meccanismo della infezione in questa annata è spiegato dal Giannobi, per la sua zona, con argomenti che possono considerarsi adatti anche per la zona di osservazione affidata al nostro Osservatorio.

Riproduciamo perciò integralmente un brano dell'articolo del dot-

esempio, della prima quindicina di aprile e quelli meno accentuati del 23 maggio.

Da alcuni agricoltori è poi ricordata come causa principale dell'acuirsi delle rognosità in questo anno la *nebbia fredda* che per due giornate (26-27 dicembre 1927) ininterrottamente si stese sopra le piane ed anche le colline di Casalina: numerosi piantoni di leccino di circa 12 anni, che prima di questa annata erano quasi immuni da rogna, nella primavera 1928 si coprirono di queste tumefazioni in modo impressionante.

Da questo complesso di fatti ha preso punto di partenza per un suo studio, sopra lo sviluppo della Rogna in agro di Perugia, il dott. Verecondo Paoletti: tale studio è in corso.

Devo infine notare, che al momento di vergare queste note, si ha ragione di fortemente temere sia per i danni diretti prevedibili da parte del freddo di alcune giornate di gennaio e febbraio di questo anno 1929, sia per i danni indi-

---

tor Giannobi, pubblicato sopra « Il Risveglio agricolo » di Macerata (anno XXIX, n. 11, ottobre 1928 (VII) p. 118):

« Ai freddi intensi dell'anno passato è succeduto un periodo nel quale gli olivi sembravano bruciati. Poi la maggior parte di essi ha emesso nuove foglie, ma tanto i rami principali che gli altri più piccoli hanno cominciato a riempirsi di tubercoli rognosi. In seguito alcuni rami si sono disseccati, altri vivono stentamente, senza lasciar sperare nè frutto nè vigorosa ripresa vegetativa.

« Frammiste alle piante così ridotte ve ne sono altre che possono dirsi completamente immuni, ed altre in cui l'infezione non riveste carattere di gravità, ed altre infine in cui soltanto una parte della chioma, — di solito quella rivolta a Sud — è colpita, e il resto è in normale vegetazione.

« Come spiegare queste differenze di comportamento fra pianta e pianta di fronte all'attacco del male?

« Vediamo di trovare la ragione probabile.

« Le piante, a seconda della vigoria vegetativa, a seconda del più o meno completo processo di lignificazione che precede l'inverno, presentano una maggiore o minore resistenza.....

« Le formazioni legnose altresì non sono tutte identiche. Vi sono quelle giovani con sviluppo a legno e quelle con sviluppo a frutto

retti di questi freddi eccezionali, come fattori di sviluppo di rogna. Nel nostro registro delle condizioni meteorologiche giornaliere troviamo in gennaio i minimi di -6° il 18 e -7° il 17, in febbraio -6° il 21 e il 22, -7° il 14, -8° l'11, ed il 15 e -10° (!) il 2 e temperature ancora più basse si sono avute per esposizioni diverse da quella che a noi è servita di base (nord-oriente): in altri termini i freddi di questa annata hanno superato quelli memorabili del 1919 a Perugia (minimi -8° l' 8 e 9 febbraio di quell'anno). Evidentemente anche in quest' anno si sono raggiunti come nel 1919, e forse anche passati, i limiti inferiori di temperatura per la vita dell' ulivo, oscillanti tra -8° e -13° con terreno umido: ed infatti le chiome più esposte alla tramontana appariscono gravemente danneggiate; si osserva fin da ora sopra una stessa pianta la parte della chioma esposta al nord avente tutte le foglie completamente arrossate e semidisseccate, e ciò a distanza di poche settimane dai freddi

---

ossia quelle che volgarmente si dicono: frasche a legno e frasche a frutto.

« Le varie razze infine si differenziano anche nella resistenza al gelo. Il leccino, la raggiola, si sono dimostrate nettamente superiori alla mignola.

« Ecco allora spiegato come, in uno stesso oliveto, possono notarsi differenze sostanziali di comportamento fra pianta e pianta.

« Ma non basta. In alcuni olivi la chioma stessa ha subito diversità di attacco, fra le sue parti variamente esposte, e non è raro notare come proprio il lato Sud sia quello maggiormente colpito. Questo fatto può sembrare addirittura in contraddizione con ciò che abbiamo premesso. Ma non è così.

« La nevicata che nel nostro clima di solito precede le forti gelate, ricopre la chioma dell'olivo a guisa di cappa, la quale poi gradualmente, per azione del vento o del sole, cade, si discioglie e scompare.

« Orbene, capita spesso che durante una giornata di sole, la neve si disciolga soltanto da una parte e proprio in quella esposta a mezzogiorno. La sera, al sopravvenire del freddo, se i rami bagnati dall'acqua di fusione, non si sono ancora prosciugati, subiscono più facilmente il danno del gelo, di quelli coperti dalla neve, il cui strato funziona da manto protettore contro le temperature troppo basse ».

più intensi. Vogliamo augurarci che i timori qui adombrati per la sorte di tanti oliveti italici, siano per essere smentiti dai fatti. (V. R.).

Formazione di zone necrotiche in Ricini portatori di neoplasmi al termine del ciclo vegetativo. — Una coltura di numerosi ricini, portanti tumori, disposta per studi di fisiopatologia, apparve, al termine delle prove, fortemente deperita in quasi tutti i soggetti, per il trasformarsi in zone necrotiche dei tessuti della pianta apicali e di quelli prossimi ai neoplasmi. Ciò permette dei rilievi sopra la questione delle relazioni fisiologiche tra ospite (nel caso particolare *Ricinus*) e tumori vegetali portati da esso, quando i Ricini attaccati, nella stagione fredda, sono prossimi a morire.

Le caratteristiche delle alterazioni *post mortem*, come « l'imbrunimento, per ossidazione, delle sostanze tanniche e dei fenoli contenuti nelle cellule e nelle pareti cellulari » (V. Petri, *I tumori batterici ecc.*, « Annali R. Istit. sup. forest. », Firenze, 1924, p. 33), compariscono nella pianta di *Ricinus* portante tumori, quasi contemporaneamente, in due punti diversi e distanti, e cioè all'apice della pianta, il cui annerimento si propaga successivamente dall'alto verso il basso, e nel tratto di fusto direttamente portatore del neoplasma, il cui annerimento, iniziatosi in corrispondenza del tumore, si va lentamente estendendo nelle due direzioni, e verso l'alto e verso il basso: la zona intermedia, tra il tumore e l'apice, rimane così per lungo tempo verde e si riduce continuamente per l'avanzare della necrosi e dall'alto e dal basso; la zona verde dal tumore al terreno viene riducendosi per l'avanzare dell'annerimento dal tumore verso il basso.

La necrosi dell'apice rientra nel quadro normale della morte degli individui al termine del ciclo vegetativo od all'inizio dei freddi: più interessante apparisce l'annerimento dei tessuti prossimi ai neoplasmi.

Propendiamo a spiegare il fatto con le esigenze dei tessuti meristemali tumorali, più che con emissione di sostanze

tossiche da parte del tumore, esigenze che, esercitandosi a carico di tessuti oramai all'estremo delle risorse, ne accelererebbero la morte.

Come Petri (l. c.) notava, l'attività assimilatrice dei tumori si prolunga in genere oltre quella dei tessuti normali e ciò permette ai primi di rimanere in vita per un tempo assai maggiore di quello durante il quale sopravvivono i tessuti normali dei rametti separati dalla pianta.

Possiamo aggiungere che, oltre a questa relativa autonomia di ricambio, i tessuti tumorali dimostrano una attività assimilatrice che, se è concordante con quella dei tessuti delle piante in condizioni di normale vegetazione, diventa discordante, o meglio antitetica a questa, quando l'attività assimilatrice della parte di pianta, che è a più diretto servizio del neoplasma, diviene insufficiente. (V. R.).

Laboratorio ed Osservatorio di Patologia vegetale
Perugia, 25 febbraio 1929 (VII).

Suberosi di foglie di Camellia

Nello scorso gennaio erano inviate a questa R. Stazione da Intra (Novara) delle foglie di *Camellia* che presentavano sulla pagina inferiore delle punteggiature brune; sulle varie foglie questa alterazione si presentava in differenti stadii: l'inizio del fenomeno mostrava punteggiature piccolissime del diametro di appena un quarto di millimetro visibili anche ad occhio nudo come punte di spillo interessanti la sola pagina inferiore; in un periodo più avanzato le punteggiature si allargavano, raggiungevano circa mezzo millimetro, ma contemporaneamente il tessuto fogliare circostante imbruniva dando così luogo ad una macchia bruno-chiara spesso di 1 mm. di diametro; lo stadio estremo poi era rappresentato da larghe macchie di secco interessanti anche la pagina superiore della foglia, la quale veniva così

ad essere fortemente danneggiata, tanto che le aree ancora verdi comprese fra le macchie di secco accennavano a divenire clorotiche. In qualche caso si iniziava anche il distacco dei tessuti secchi originando un principio di perforazione.

Dato il modo di presentarsi dell' alterazione e il suo originarsi dalla pagina inferiore delle foglie non vi era dubbio che si trattasse di una suberosi che aveva il suo inizio in corrispondenza degli stomi, ma non di tutti; tale ipotesi è stata infatti confermata dall' esame microscopico del materiale danneggiato.

Il fenomeno della produzione di verruche suberose sulla pagina inferiore delle *Camellia* è normale ed è stato già descritto da varii Autori. Bachmann nel 1879-81 (1) pubblicava delle ricerche su queste formazioni di diverse specie di piante, fra cui la *Camellia axillaris*, tuttavia dal testo, ed anche dalle tavole annesse al lavoro, non risultano relazioni fra gli stomi e tali formazioni che l'A. descrive formantisi dalle proliferazioni di cellule di qualsiasi punto dell' epidermide inferiore e giungenti spesso ad interessare, procedendo dalla pagina inferiore alla superiore, fino il tessuto a palizzata; parimenti non è fatto alcun accenno al significato fisiologico di queste verruche suberose.

Più tardi Borzì (2) riprende lo studio del fenomeno nei riguardi di *Camellia japonica* e di *Aralia*. Per quello che concerne *Camellia japonica* le osservazioni molto accurate servono egregiamente per spiegare il fenomeno patologico in esame. Il Borzì nota che le formazioni suberose sono sempre in relazione con gli stomi; a seconda dello stadio più o meno avanzato della verruca, una sezione mediana di essa lascia vedere, ora più ora meno chiaramente, le cellule stomatiche, ma sempre sono visibili residui di esse. Seguendo

(1) Bachmann E., *Ueber Korkwucherungen auf Blättern*, « Jahrb. f. wiss. Bot. », XII, pagg. 191-236, Leipzig 1879-81.

(2) Borzì A., *Di alcune lenticelle fogliari*. « Malpighia », I, pagg. 219-227, Messina 1887.

poi lo sviluppo di una giovane foglia egli trova che la formazione degli stomi avviene in due tempi: alcuni si formano molto presto e funzionano durante le prime fasi della vita della foglia, altri si completano molto più tardi e serviranno alla traspirazione della foglia quando avrà raggiunto il suo stadio definitivo. Secondo Borzì sarebbero appunto i primi stomi formatisi che all' entrata in funzione dei secondi cessano di funzionare e vengono chiusi mediante il processo di suberificazione che ha per risultato quello di dar luogo ad una vera e propria lenticella fogliare. La chiusura dei primi stomi avverrebbe perchè essi sarebbero « inutili o soverchi » agli effetti della traspirazione.

Solereder (1) nel trattato di Anatomia sistematica ricorda per il genere *Camellia*, e per molti altri della famiglia delle *Ternstroemiaceae*, queste verruche suberose dicendo che non sono da confondersi con ghiandole, ma che sono formazioni lenticelliformi le cui cellule sono riempite di sostanze tanniche brune,

Formazioni analoghe a queste sono anche descritte col nome di pneumatodi da Vouk (2) per l' epidermide del fusto di *Begonia vitifolia*, tali pneumatodi sostituiscono le lenticelle che non si formano per mancata formazione di tessuti secondari. Il fenomeno quindi in *Camellia* è normale, ma come tale ha un limite sia pel numero che per le dimensioni delle verruche, ed infatti Borzì afferma che « raggiunto un certo volume, e precisamente quelle dimensioni massime dianzi indicate, non sono suscettive di ulteriore accrescimento ». Dall' esame di materiale di confronto normale, raccolto nell' Orto Botanico di Roma, mi risulta che

(1) Solereder H., *Systematische Anatomie der Dicotyledonen*, pag. 145 e segg., Stuttgart 1899.

(2) Vouk V., *Ueber eigenartige Pneumathoden an dem Stamme von Begonia vitifolia Schott.* « Berichte d. deutschen bot. Gesellsch. », XXX, pagg. 257-262, Berlin 1912.

normalmente il numero delle verruche oscilla da 5 a 15 per cm.^{2} di superficie a seconda dell' età della foglia e tutte sono chiaramente visibili non solo con una semplice lente, ma anche ad occhio nudo.

Il caso in esame è evidentemente patologico per l'enorme aumento delle verruche (riscontrate in numero di 75-80 per cm.^{2} di superficie) e per le conseguenze cui esse dànno origine. Il fenomeno rientra nel gruppo delle suberosi incluso da Küster (1) nel capitolo sulla produzione dei tessuti di ferite e sulla rigenerazione ; però nel caso in esame manca qualsiasi trauma e l' eccitazione alla proliferazione delle cellule è data da condizioni ambientali sfavorevoli nei riguardi della traspirazione. Da quanto ho potuto dedurre la traspirazione delle piante deve essere stata troppo abbondante e perciò la necessità di chiudere un gran numero degli stomi ordinariamente necessari alla vita della pianta (2).

Tuttavia, come dirò appresso, anche condizioni ambientali che abbiano ridotto enormemente la traspirazione possono avere determinato la suberificazione degli stomi ; non sarebbe questo il primo caso in cui cause perfettamente opposte producono effetti analoghi.

Al fine di avere una conferma di queste mie supposizioni ho tentato di riprodurre sperimentalmente le verruche suberose mettendo dei rami di *Camellia japonica* in condizioni anormali nei riguardi della traspirazione. Per ciò ho

---

(1) Küster E., *Pathologische Pflanzenanatomie* ; II Edizione, Jena 1916.

(2) Quando già questa nota era in composizione ho ricevuto da Intra ulteriori notizie sulle condizioni ambientali in cui vivono le camelie. Il terreno di collina, esposto a Nord, è leggero e piuttosto sabbioso e l'alterazione fu osservata solo l'anno passato ; può dunque, come supponevo essere stata determinata dalla necessità di ridurre la traspirazione che nelle proporzioni normali sarebbe stata dannosa alla pianta per il forte caldo della stagione scorsa e per la scioltezza del terreno.

sommerso in acqua alcuni rami fogliati, lasciandoveli per alcuni giorni; contemporaneamente ho immerso in acqua per la base altri rami di cui le foglie, nella pagina inferiore, erano state spalmate di paraffina.

Dopo undici giorni di sommersione i rami del primo gruppo presentavano ancora aspetto del tutto vitale, ma sulla superficie inferiore delle foglie le formazioni suberose erano molto aumentate rispetto al normale avendo raggiunto il numero di 20-25 per ogni cm.^{2}. Questa cifra è ancora molto inferiore a quella riscontrata sulle foglie inviate in esame (75-80 per cm.^{2}), tuttavia ci mostra che il fenomeno è dovuto ad anormalità nella traspirazione e che anche l'inibizione di essa, come si verifica nelle foglie sommerse, può essere insieme con l'eccesso di traspirazione una delle cause della produzione.

Sulle foglie spalmate di paraffina non ho notato con chiarezza un aumento numerico delle formazioni suberose. L'aspetto delle verruche osservate sulle foglie di Intra è perfettamente corrispondente a quello descritto e raffigurato da Borzì nel lavoro citato, almeno nei primi stadi dell'alterazione; la figura 1 mostra una microfotografia di una di esse in uno stadio non troppo avanzato. Ben diverso è invece l'aspetto delle verruche e dei tessuti circostanti negli stadii più avanzati: le cellule suberose morte aumentano enormemente di numero, si schiacciano fra loro per modo che la verruca sporge sensibilmente sulla pagina inferiore e la parte centrale di essa risulta di un ammasso di cellule non più individuabili con grosse pareti disposte alla rinfusa di colore bruno. Contemporaneamente molte altre cellule normali, vicine alle prime che entrarono in divisione, si dividono e con la loro produzione suberosa danno luogo a larghe macchie brune che, disseccando formano le macchie precedentemente ricordate che raggiungono il tessuto a palizzata e l'epidermide superiore. Quando poi le aree sono numerose e vicine le zone di tessuto rimasto sano soffrono, ingialliscono e completano la necrosi dei tessuti fogliari sia in superficie che in profondità.

Fin qui i fatti patologici osservati non sono che una esaltazione di fenomeni normali già noti e descritti; ma nel campione esaminato ho riscontrato un' altra rara for-

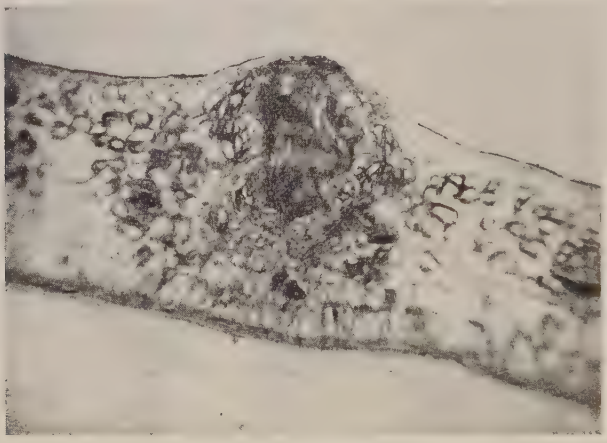

Fig. 1. — Verruca suberosa della pagina inferiore di foglia di *Camellia*.

mazione che non è paragonabile alle surricordate in quanto che ha origine sulla pagina superiore della foglia e consiste in una pustola non più sferoidale od ovoidale sporgente in forma emisferica, ma disciforme e piatta a contorno tondeggiante. Formazioni di questo genere della pagina superiore non ne ho trovate citate nella letteratura. La figura 2 mostra una sezione trasversale di una di tali pustole, la quale come si vede è del tutto indipendente da quelle della pagina inferiore non essendovi al di sotto in corrispondenza nulla di anormale. Sebbene non abbia potuto nè riprodurre sperimentalmente questa alterazione, nè abbia avuto materiale con diversi stadii, debbo tuttavia supporre che l' inizio della proliferazione suberosa sia stato nelle cellule epidermiche e che lo stimolo si sia in seguito comunicato ai tessuti sottostanti interessando non solo i due strati di palizzata, ma anche il primo ed

il secondo strato di tessuto spugnoso immediatamente sottostanti al palizzata. La divisione delle cellule è stata in grande prevalenza parallela alla superficie fogliare e

Fig. 2. — Verruca suberosa della pagina superiore di foglia di *Camellia*.

molto attiva tanto che, al di sotto della parte superiore della pustola, formata da cellule completamente disorganizzate e imbrunite, si possono ancora riconoscere da 12 a 14 serie di cellule più o meno rettangolari e schiacciate dorso-ventralmente.

Non mi è possibile stabilire con certezza la causa che ha prodotto questo secondo tipo di pustole, tuttavia non mi sembra che essa sia in relazione con la traspirazione; non ostante la mancanza di elementi di conferma, si può però supporre che l'inizio di queste pustole sia dovuto all'intervento di qualche insetto che con punture abbia determinato una reazione suberosa (1). Sulle lamine fogliari

(1) A questo proposito ricordo che l'Houard, *Les Zoocécidies des Plantes d'Europe*, ecc., cita per la *Camellia japonica* solo *Toxoptera aurantii* Fonsc. che produce però alterazioni al lembo fogliare che risulta crespo e rigonfiato; nessun altro insetto cecidiogeno è segnalato per la lamina.

di *Camellia* è abbastanza frequente una cocciniglia, la *Parlatoria pergandei* Comst. var. *camelliae* Comst. che però sulle foglie di Intra mancava; tuttavia non è improbabile che la puntura di qualche individuo di questo insetto abbia provocato la formazione descritta.

L'esiguo numero delle pustole e la scarsezza del materiale non permettono di dare una spiegazione sicura.

Cesare Sibilia.

Il Fusarium Solani (Mont.) Sacc., in simbiosi mutualistica con batteri nella determinazione di cancrena umida dei tuberi di patata.

La cancrena umida dei tuberi di patata in rapporto alle opinioni che si sono espresse intorno alla sua eziologia, è una delle malattie classiche della Patologia vegetale (1). Le prime ricerche intorno ad essa rimontano a circa un secolo e per tutto questo periodo molti studiosi si sono occupati dell'interessante alterazione.

Purtroppo, le conoscenze che si hanno intorno alla malattia lasciano ancora molti dubbi, quantunque vi siano autori che dànno come certe le loro conclusioni.

Fra le cause a cui è stata attribuita la produzione del malanno, quella batterica, ha dominato per più tempo, tanto da riuscire ad affermarsi.

Alcuni autori però, come Frank (2) e sopratutto Pizzi-

(1) M. E. Roze, *Recherches rétrospectives sur les maladies internes des tubercules de pomme de terre.* « Bull. Soc. Myc. Franc. », t. XIV, 1898, pag. 130.

(2) B. Frank, *Die neueren Untersuchungen über die Ursache des Faulens der Kartoffeln,* in « Zeitschr. f. Spiritusind. », 1897. 2ª pars. Id., *Ueber die Ursachen der Kartoffelfäule,* in « Centralbl. f. Bakter., 2e pars, 1897. Id., *Untersuchungen ueber die verschiedene Erreger der Kartoffelfäule,* in « Berichte d. deutsch. bot. Gesellsch. », 1898. Id., *Welche Verbreitung haben die verschiedenen Erreger der Kartoffelfäule in Deutschland?*, in « Deutsche landwirtsch. Presse », 1898.

goni (1) e Wehmer (2) e prima di essi De Martius (3), avendo osservato la produzione costante, dai tuberi ammalati, del *Fusarium Solani*, attribuiscono a quest'ultimo la produzione della cancrena umida, quantunque prove d'infezione sui tuberi sani non abbiano dato risultati conclusivi.

Da circa un trentennio perciò dominano intorno a questa alterazione due opinioni principali, non essendo stato possibile all'una annullare completamente l'altra; e cioè, la prima, quella già ricordata più sopra, che l'attribuisce esclusivamente a cause batteriche, l'altra che la cancrena umida sia un fenomeno strettamente dipendente con l'attacco dei tuberi da parte della *Phytophthora infestans*, non esclusa la successiva azione batterica.

Il van Tieghem (4), fu uno dei primi a studiare scientificamente la malattia e ad attribuirla all'attività del *Bacillus amylobacter*; Kramer (5) ha illustrato dei fatti di cancrena umida dovuta a batteri differenti da questo, cioè il *Bacillus solaniperda*. I due autori hanno osservato nei due casi, la produzione di bolle di gaz e di acido butirrico mentre il tessuto si disgrega e si dissolve, prima la membrana intercellulare, poi le pareti delle cellule, mentre l'amido viene rispettato.

(1) A. Pizzigoni, *Cancrena secca ed umida delle patate*, in « Nuovo Gior. bot. ital. », 1896, vol. III, p. 50-53.

(2) Wehmer, *Ueber die Ursache der sogenannter Trockenfäule der Kartoffelknollen*, in « Berichte d. deutsch. bot. Gesellsch., 1896 ». Id., *Die Pilzkrankheiten der Kartoffelpflanze*, in « Centralbl. f. Bakt. », II, 1896. Id, *Die Fusariumfäule der Kartoffelknollen*, in « Zeitsch. f. Spiritusind., 1898, n. 6. Id., *Untersuchungen ueber Kartoffelkrankheiten*, in « Centralbl. f. Bakt., II, 1897-1898.

(3) De Martius, *Etudes sur la gangrène sèche des pommes de terre*, in « Ann. d. Sc. natur., 2e sér., t. XVIII.

(4) P. van Tieghem, *Sur les Bacillus amylobacter et son rôle dans la putréfaction des tissus végéteaux*, in « Bull. Soc. Bot. de France », XXIV, 1897, p. 128.

(5) E. Kramer, *Bakteriologische Untersuchungen ueber Nassfäule der Kartoffelnknollen*. « Oesterr. Landw. Centralbl. », 1891, p. 11.

Ma in molti casi di cancrena umida sono stati isolati altri batteri, fra i quali non solo quelli che sono capaci di vivere parassiticamente sulla patata, come i *Bacillus solanincola, solanacearum, putrefaciens, liquefaciens, phytophthorus, atrosepticus,* ma anche altre specie volgari, ai quali i primi aprono la via. Il Whemer (1), ha trovato in certe condizioni, una forma che egli chiama *Amylobacter Navicula* e che ha riscontrata sempre saprofita.

Il Roze, in due articoli (2), segnala dei casi di putridume che attribuisce a diversi *Micrococcus (imperatoris, flavidus, albidus)* ed ai *Bacillus amylobacter* e *subtilis*; associati in due o tre, tra cui sempre un *Micrococcus* ed un *Bacillus.* L'azione del *Bacillus amylobacter* o del *subtilis* associati ad un *Micrococcus*, determinerebbe la cancrena umida dei tuberi di patata, mentre l'azione sola del *Micrococcus*, che rispetterebbe le membrane cellulari ed i granuli di amido, darebbe luogo alla cancrena secca, che mantiene i tuberi in una relativa stabilità, facilitando così al micelio di *Mucedinee* di penetrare nei tessuti languenti. Nota inoltre che l'influenza dell'umidità è preponderante per lo sviluppo del *Micrococcus* e del *Bacillus*; senza di essa il loro sviluppo resterebbe sospeso.

Il Brierley (3) ha studiato la patogenecità del *Bacillus mesentericus, aroideae, carotovorus, phytophthorus* sui tuberi di patata, ed oltre aver stabilito la temperatura minima, optimum e massima di sviluppo dei diversi batteri ed al-

---

(1) Wehmer, *Die Bakterienfäule (Nassfäule) der Kartoffelknollen*, in « Berichte d. Deutsch. Botan. Gesellsch. », 1898, p. 172. Id., *Berichtigung zu der Mitteilung von Frank, die Bakterienkrankheiten der Kartoffeln*, in « Centralblatt f. Bakt. », II, 5, 1899, pp. 98 et 134.

(2) E. M. Roze, *Sur une nouvelle Bactériacée de la Pomme de terre*, « Bull. de la Soc. Mycol. de France », t. XII, 1896, p. 122. — Id., *Nouvelles observations sur les Bactériacées de la Pomme de terre.* « Bull. d. Soc. Mycol. de France », t. XIII, 1897, p. 29.

(3) P. Brierley, *Pathogenicity of Bacillus mesentericus, B. aroideae, B. carotovorus and B. phytophthorus to potato tubers.* « Phytopat. » v. 18, oct. 1928, p. 819.

cune relazioni fra temperatura ed umidità, ritiene come potenzialmente dannosi ai tuberi di patata durante i viaggi e nei magazzini di conservazione, le due specie *B. mesentericus* e *aroideae*.

Shavovalov e Edson (1), hanno identificato una malattia batterica della patata dovuta al *B. phytophthorus* Appel; ritengono da prove fatte che esso è patogeno per la patata, produce una rapida trasformazione molle dello stelo ed un marciume del tubero. Però sotto particolari condizioni dei campi irrigati della regione dell'Ovest, particolarmente all'estrema punta del Mettend Gems, si ha una forma atipica della comune manifestazione di questa malattia nell'Est. Perciò ritengono la quistione degna di uno studio accurato ed invocano delle prove di controllo rigorosamente eseguite sia sulle piante nei campi che sui tuberi.

Meyen e Link (2), attribuiscono anch'essi la cancrena umida (Wet-rot) dei tuberi di patata, ad una affezione batterica, anzi ammettono che gli stessi agenti attaccano anche le piante, pur non escludendo che i tuberi possano venire attaccati da soli nei magazzini di conservazione o durante i viaggi.

Lo Smith, che ha elevato a dignità speciale lo studio delle malattie batteriche delle piante (3), non accenna alla specifica cancrena umida dei tuberi di patata, evidentemente perchè, allo stato delle nostre conoscenze, non ha creduto ritenerla una malattia esclusivamente batterica.

Le esperienze del Wehmer (l. c.), parrebbero aver dimostrato che i diversi batteri osservati nei tuberi putridi, non possono da soli e nelle condizioni ordinarie penetrare

---

(1) M. Shavovalov and H. A. Edson, *Blackeg potato tuber-rot under irrigation*, « Journal of Agric. Researck », v. XXII, n. 2, Washington, oct. 1921.

(2) F. C. Meyen and G. K. K. Link, *Potato brown-rot*, U. S. Depart. of Agric. cir. 281, Washington 1923.

(3) E. F. Smith, *An introduction to Bacterial diseases of plants*. Washington, D. C., August 1920.

nei tuberi sani. Se invece, per esempio, s'immerge un tubero in acqua, sopprimendo così la respirazione ed ottenendo l'asfissia del tubero e lo si mantiene in queste condizioni per parecchi giorni, solo allora si potrà avere la contaminazione da parte dei batteri. In tal modo si ha a che fare con un tubero quasi morto, incapace di resistere alle cause minatorie esterne e perciò votato a subire qualunque sorte di saprofitismo.

L'Eriksson (1), afferma aver rilevato da altri autori, che hanno eseguite delle apposite ricerche, che i batteri non sono capaci da soli di attaccare un tubero sano, ma è necessaria una lesione o precedente alterazione che venga a formare la porta d'entrata dei batteri stessi. In seguito a queste ed altre affermazioni, molti trattatisti escludono l'esistenza di una malattia dei tuberi di patata, coi caratteri della cancrena umida, dovuta esclusivamente ad azione batterica.

Il più strenuo propugnatore del fatto che la cancrena umida è un fenomeno che segue l'attacco della *Phytophthora infestans*, è il Delacroix (2). A tale proposito egli si esprime nei seguenti termini: « Lorsque les tubercules de « Pomme de terre ont été envahis par le *Phytophthora in-* « *festans* et que le temps se maintient très humide et dans « les environs de la température de 22° 5, qui, d'après Jen- « sen (3), constitue l'optimum, le mycélium parasite se de- « veloppe avec une énergie et une rapidité extraordinai- « res et la vitalité de l'organe ainsi atteint ne tarde pas « à s'affaiblir. Dès lors, un nombre considérable d'organis- « mes, inoffensifs pour un tubercule sain et incapables de

(1) J. Ericksson, *Ueber den Ursprung des Primären Ausbruches der Krankfäule Phytophthora infestans (Mont.) De Bary auf dem Kartoffelfelde.* Stockholm 1916.

(2) G. Delacroix, *Sur la pourriture des Pommes de terre.* « Bull. de la Soc. Mycol. de France », t. XIX, année 1903, pag. 356.

(3) J. L. Jensen, *Moyens de combattre et de détruire le Peronospora de la Pomme de terre*, in « Mémoires de la Soc. Nat. d'Agricolture », t. CXXXI, 1887, Paris.

« le pénétrer, s'établissent dans un tubercule malade, à la « faveur de la dépression qu'il a subie ; ils traversent la « région tuée par le *Phytophthora* ou entrent par une so- « lution de continuité accidentelle. La lutte s'établit alors « entre le *Phytophthora* et les saprophytes, et c'est le pre- « mier qui succombe. J'ai fait à ce sujet des observations « très précises pendant le mois d'octobre, et j'ai eu la « preuve du fait ».

Il Delacroix ammette che i caratteri dei tuberi che si decompongono successivamente all'attacco della *Phytophthora infestans*, variano colla natura del saprofita che in seguito viene a predominare. Distingue due casi estremi: un marciume secco dovuto principalmente al *Fusarium Solani*, che in questo caso si presenta sempre e con sviluppo rigoglioso, ed un marciume umido in cui si vedono predominare batteri diversi.

Frequentemente si vedono dei casi intermedi, in cui funghi e batteri si trovano associati assieme anche a degli acari, a larve d'insetti, e sopratutto ad anguillule in tutti gli stadi, sprovviste di stilo boccale e perciò non parassite.

Il Delacroix nel 1900-901, eseguì pure delle infezioni col *F. Solani* su tuberi sani e così pure con parecchi batteri isolati da tuberi putridi. I risultati ottenuti sono stati nulli, i piani d'infezioni si ricoprirono di formazioni cicatriziali. Avendo egli riscontrato sui tuberi putridi due specie batteriche, che furono classificate per *Bacillus fluorescens putridus* Flugge e per *B. mesentericus vulgaris* Flugge, le infezioni batteriche vennero praticate adoperando esclusivamente queste specie. Inoltre notò che tuberi attaccati da cancrena nell'estate, riescono in determinate condizioni a mantenere sana una parte di essi fino all'epoca del piantamento e se questi vengono messi nelle condizioni ordinarie di coltura, le piante derivanti acquistano uno sviluppo normale e possono fornire un abbondante raccolto di tuberi sani, interamente privi di *F. Solani*, almeno sotto un' apparenza parassitaria. Ciò, conclude l'A., dimostra chiaramente che il *F. Solani* non è un parassita della patata

e dichiara che il malanno constatato è dovuto esclusivamente all'azione della *Ph. infestans*, alla quale, le condizioni esteriori avevano facilitato un alto grado di contaminazione e di nocività.

Anche il Cattaneo (1), dopo aver esaminato le varie ipotesi emesse circa la causa della cancrena umida dei tuberi di patata, a cominciare dai primi studi (1845), istituisce delle prove sperimentali le quali portano l'autore a concludere che l'alterazione è prodotta dall'azione della *Phytophthora infestans* prima, e dai diversi batteri dopo.

Matruchot e Molliard (2), hanno dimostrato che la peronospora è incapace da sola di provocare la cancrena umida dei tuberi; ma non è meno vero che è molto frequentemente la causa prima di questa alterazione, indebolendo i tuberi ed accelerando e facilitando il loro attacco da parte di batteri diversi.

Il M. T. Cook (3), descrive fra le malattie batteriche della patata anche la cancrena umida, « Wet-rot », però non indica l'agente parassita, ciò, forse, in relazione alla quistione eziologica non ancora bene risolta.

Il Marchal nel suo trattato (4), descrive la cancrena umida dei tuberi di patata, ammettendo che essa si produce nel terreno alla fine dell'estate dopo un periodo prolungato di piogge; più sovente ancora su tuberi durante il periodo della loro conservazione. Inoltre dice: il fatto che questo malanno coincide, più spesso, con una estensione epidemica di peronospora, ha fatto ritenere quest'ultima come l'agente causale. Si conosce oggi che queste alterazioni sono l'opera di batteri vari, *Bacillus solaniperda*

(1) A. Cattaneo, *Della malattia dei pomi di terra conosciuta volgarmente col nome di gangrena secca e umida.* Minist. Agric. Industr. e Comm., « Ann. d'Agric. », 1882.

(2) L. Matruchot et M. Molliard, *Sur le Phytophthora infestans.* « Annales Mycol. », I, 6; 1903, pp. 540-543.

(3) M. T. Cook, *The diseases of tropical plants.* London 1913, p. 210.

(4) E. Marchal, *Eléments de Pathologie Végétale appliquée à l'agronomie et à la Sylviculture*, Paris 1925, p. 45.

e verosimilmente specie banali del suolo. Tuttavia è certo che la *Phytophthora infestans* favorisce nettamente l'infezione batterica preparando un terreno favorevole per il moltiplicarsi di microbi specifici.

L'Heald (1), lega strettamente la malattia dei tuberi, nota col nome di scabia, prodotta dalla *Spongospora subterranea*, alla cancrena umida; dice che l'intervento dei batteri e dei *Fusarium* diversi costituisce fenomeno saprofitario. Anche con l'attacco dei tuberi da parte della *Phytophthora infestans*, in terreno umido e con conveniente temperatura, si può avere, secondo Heald, la produzione della cancrena umida, dovuta all'attività del fungo e secondariamente all'invasione di batteri ed altri funghi del suolo.

***

Come si vede da ciò che si è detto, la causa della malattia è quanto mai incerta, pur essendo conosciuta molto bene nei suoi sintomi e nella sua patogenesi. Nei più recenti trattati di Patologia vegetale, la cancrena umida non ha ancora un suo posto bene assegnato; c'è chi la illustra fra le malattie batteriche e c'è chi la fa dipendere strettamente dall'attacco di *Ph. infestans* e facendone un'unica trattazione con questa; in tutti e due i casi non mancano i dubbi e le incertezze intorno alla sua vera origine. Nei trattati ed anche nei lavori speciali, la cancrena umida viene descritta sempre nelle fasi più accentuate del processo, cioè quando la causa prima potrebbe essere scomparsa o quando per la ricerca di essa si possono incontrare moltissime difficoltà.

Provato che essa non è unicamente una malattia batterica, perchè diversi *Schizomiceti*, isolati da tuberi marci ed inoculati in tuberi sani, non hanno riprodotto la malattia, s'è avanzata l'ipotesi che la cancrena umida sia dovuta all'attacco della peronospora della patata, perchè s'era os-

(1) F. D. Heald, *Manual of plant diseases*, New-York 1926.

servato che la cancrena era più comune nelle annate di *Phytophthora,* e così con analoghe argomentazioni, s'è ritenuta dovuta a *Fusarium*, a *Spongospora subterranea* ecc.

I tuberi di patata che come è noto vengono in determinati casi con profitto adoperati anche crudi in microbiologia per la coltura dei diversi organismi, offrono evidentemente anche in natura un facile substrato a saprofiti diversi, quando una lesione od un agente parassita ha intaccato la sua integrità e lo permettono le condizioni esterne.

Il nome di cancrena umida s'è dato a quelle alterazioni dei tuberi di patata, in cui hanno azione predominante organismi schizomicetici capaci di liquefare le membrane cellulari e di produrre acido butirrico; questo lo si deduce dalla grande disparità che esiste nelle opinioni dei diversi autori circa l'agente parassita. Quindi chiamando la malattia semplicemente cancrena umida, volendone indicare una ben determinata, come quasi sempre s'è ritenuto fare, si possono originare facili confusioni.

Il Roze (1), distingue due specie di cancrena umida, una prodotta dal *Micrococcus albidus* associato al *Bacillus subtilis*, presentante i tuberi molli in parte od in totalità, esalante un odore sgradevole, l'altra prodotta dalla *Phytophthora infestans*, producente tuberi inodori che presentano in parte od in totalità un rammollimento umido molto caratteristico, cioè, epidermide appassita ripiegantesi sul parenchima che è depresso, contratto, molle, ma non deliquescente; questo parenchima resta così molle senza disseccarsi intieramente.

A giudicare dalla eziologia attribuita da alcuni autori alla prima specie di cancrena del Roze, non esclusa, secondo altri, la *Phytophthora infestans*, producente la seconda specie di cancrena secondo il Roze, risulta evidente

(1) E. Roze, *Histoire de la pomme de terre, traitée aux points de vue historique, biologique, pathologique, cultural et utilitaire.* Paris 1898, p. 354.

che su questo argomento le nostre conoscenze sono alquanto confuse ed incerte.

Sarebbe stato nostro intendimento elencare e sommariamente descrivere quelle alterazioni dei tuberi di patata che presentano caratteri tali da poter essere indicate col nome di cancrena umida, come il Link e Meier hanno eseguito per i diversi marciumi da *Fusarium* degli stessi tuberi (1). Questi marciumi vengono indicati col nome generico di « Fusarium tuber rot », facendo basare le distinzioni fra loro, sulle specie fungine e sui caratteri che il tubero viene ad assumere durante il processo della malattia, per le diverse circostanze che l'accompagnano.

Però da quello che abbiamo esposto, è evidente che il compito che avevamo voluto imporci risulta abbastanza arduo, non solo perchè le opinioni dei diversi autori sono disparate, ma anche perchè le diverse forme di cancrena sono variabilissime per gli stessi agenti, costretti ad agire in ambiente diverso.

Tratteremo di una, probabilmente la più importante, fra le diverse cancrene umide, cercando di distinguerla dalle altre, descrivendo minutamente i sintomi e la patogenesi, assieme ad una nuova ipotesi eziologica, quale risulta dalle nostre accurate ricerche.

*
* *

Durante le ripetute visite che abbiamo dovuto fare nel napoletano a colture di patate sul campo, destinate all'esportazione, od al prodotto durante le soste nei magazzini, fra le alterazioni dei tuberi, si presentava con molta frequenza e talvolta con forte percentuale la nota malattia denominata « cancrena umida ». Essendo su di essa le nostre conoscenze, alquanto disparate, volemmo tentarne lo studio, ed intanto curammo di osservare l'andamento del processo.

(1) G. K. K. Link and F. C. Meier, *Fusarium tuber rot of potatoes.* U. S. Depart. of Agricol, circ., 214, Washington, D. C., May 1922.

I tuberi infetti iniziano il malanno con la comparsa, sulla superficie, di areole brune o nere formantisi in corrispondenza delle lenticelle, areole che risultano colorate dello stesso colore del tessuto sottoepidermico, quindi la colorazione appare in superficie per fenomeno di trasparenza. In tale maniera i tuberi appaiono come se fossero attaccati dalla *Phytophthora*, con la differenza che mentre le macchie brune in questo caso si sviluppano indifferentemente in qualunque punto del tubero, nel nostro caso invece, si sviluppano esclusivamente in vicinanza delle lenticelle. Queste essendo meno trasparenti dell'involucro del tubero, non lasciano rilevare la colorazione, di modo che si mostrano quali esse sono, anzi di gran lunga più visibili venendosi a trovare su di un fondo bruno.

Ogni areola è intensamente nera immediatamente intorno alla lenticella e va attenuandosi di colore mano mano che si allontana da questo punto, fino a che la superficie appare col suo colore normale. Di areole se ne forma prima una che risulta piccola, poi si formano altre intorno alla prima che invadono sempre maggiore superficie, mentre le prime formate s'ingrandiscono di più, senza oltrepassare però un certo limite.

Nei punti in cui le lenticelle risultano molto vicine, come in prossimità delle gemme, le rispettive areole confluiscono fra loro, formandone una unica, più grande delle altre.

Se il tubero, per cattiva conservazione, ha cominciato a germogliare, i teneri germogli diventano anch'essi completamente bruni ed anche qui per la colorazione del tessuto sottoepidermico.

I tuberi così descritti hanno tutti gli altri caratteri normali; dopo pochi o parecchi giorni, a secondo dell'andamento della temperatura e dell'umidità, sia o non, tutto il tubero riuscito a coprirsi di areole, si origina una fermentazione; il tubero incomincia a diventare molle, tenuto fra le dita si osserva che il tessuto cede alla lieve pressione, in alcuni punti di più, in altri di meno e propria-

mente di più dove sono comparse le prime areole. Questo rammollimento che va accentuandosi, si produce per la dissoluzione progressiva delle membrane cellulari e se si opera

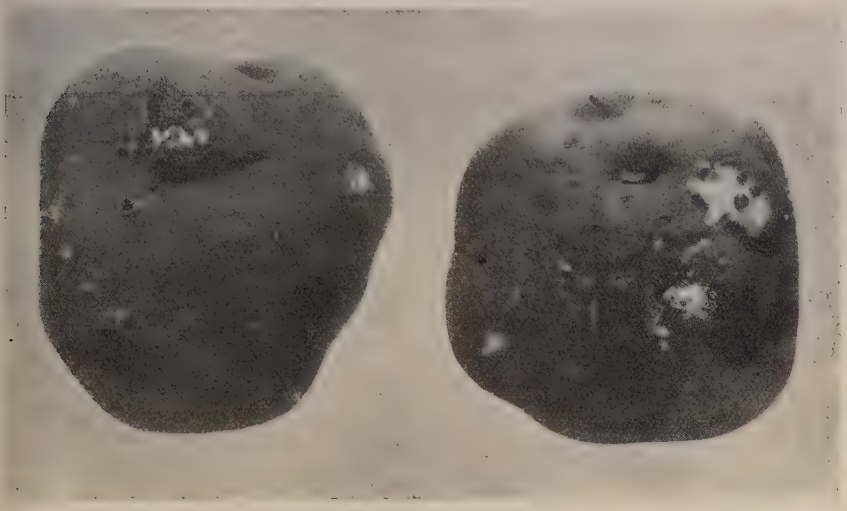

Fig. 1. — Due tuberi ammalati di cancrena, nei primi stadi del processo.

una lieve rottura, anche una puntura di ago, vien fuori un liquido giallastro e schiumoso (fig. 1). Finalmente il tubero si trova ridotto ad un sottile sacco formato dalla buccia, riempito da una poltiglia liquida acida che esala un forte odore di acido butirrico, che contiene dei granuli d'amido, dei granuli albuminoidici e delle spore batteriche (fig. 2). Il bacillo distrugge, secondo Kramer (1), da prima le materie analoghe allo zucchero ed alla materia intercellulare, poi finalmente anche le membrane delle cellule, ma senza attaccare la fecola, producendo acido carbonico e butirrico, la polpa presenta allora una reazione acida, ma più tardi le materie azotate sono attaccate alla loro volta e sotto l'influenza degli stessi bacilli, subiscono una decomposi-

(1) Kramer, *Bakteriologische Untersuchungen über die Nassfäule der Kartoffeln*, « Oesterreisch. Landwirthschaftl. Centralblatt », I, 1891.

zione putrida con formazione d'ammoniaca ed altri prodotti che neutralizzano l'acido butirrico e la reazione diviene alcalina.

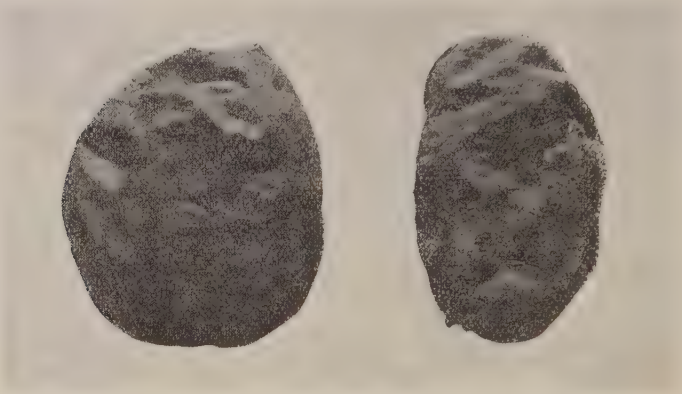

Fig. 2. — Due tuberi ammalati di cancrena, verso gli ultimi stadi del processo.

Sezionando dei tuberi che incominciano appena a rammollirsi, la polpa si presenta leggermente tinta in giallo, ed ha perduto il suo normale turgore, la superficie sezionata in corrispondenza delle lenticelle e per una proporzione grande quanto le areole superficiali e molto meno profonda, è tinta in bruno.

Lasciando questi tuberi sezionati all'azione dell'aria per qualche ora, l'annerimento del tessuto delle lenticelle e partendo da queste si estende a tutta la superficie, annerimento che si approfondisce nel tessuto molto lentamente.

Fin da principio colpì la mia attenzione, la presenza delle areole descritte, per cui feci dei preparati microscopici del rispettivo tessuto annerito: con ciò si notò con molta facilità, la presenza di un micelio più o meno intricato misto a granuli d'amido (fig. 3). Le ife appaiono granulose, ialine, a calibro diseguale, tortuose, talvolta abbastanza grosse, formanti spesso delle clamidospore; i setti

sono distanti, quando sono diritte, molto ravvicinati quando sono tortuose: hanno la grossezza di 5–8 μ.

Gli apici vegetativi sono fatti in maniera speciale, cioè ingrossati, lanceolati; in corrispondenza di questi apici non c'è granulazione.

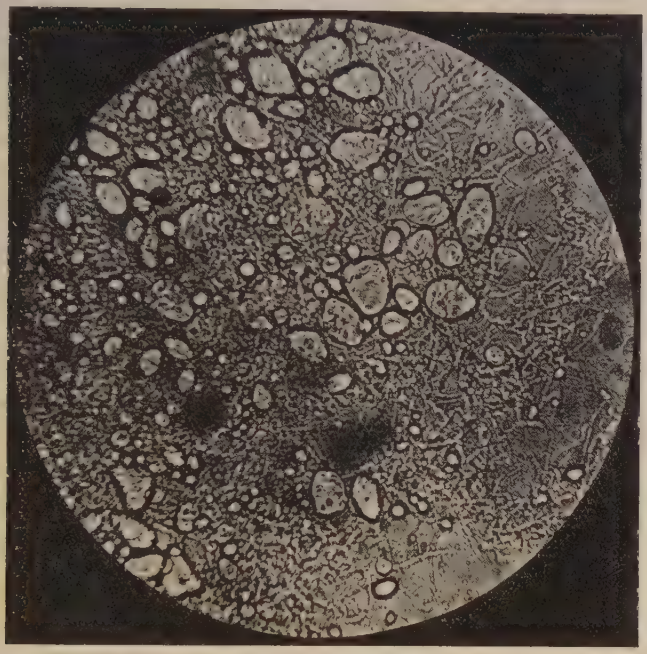

Fig. 3. — Micelio e granuli di amido riscontrati in corrispondenza delle areolè. Ingr. 1:150.

Da principio le ife riempiono completamente le cellule, in seguito con la distruzione delle membrane cellulari, si rendono libere e vengono a formare una massa unica, col micelio delle cellule circonvicine. In scarso numero ma costantemente, si osservano anche degli articoli miceliali liberi, arrotondati o più o meno allungati, derivanti da normale fruttificazione (1) o dalla segmentazione del micelio.

(1) È ormai noto come alcuni funghi, principalmente del gen. *Fusarium*, siano capaci di fruttificare nell'interno del tessuto invaso.

La zona che appare in superficie sotto forma di areola, è nel sottostante tessuto invasa completamente dal micelio suddetto e la colorazione bruna deriva dai residui delle cellule che si presentano in tale colore per l'azione del fungo. Verso la periferia delle areole, il micelio incomincia a diventare scarso, radi e pochi filamenti invadono le cellule che si presentano ancora nel loro stato normale; evidentemente il micelio deve trovare le sue condizioni opportune di sviluppo in vicinanza delle lenticelle e ciò perchè a mezzo di queste, può usufruire dell' aria atmosferica.

Ho già detto, che su di un tubero ad un' areola ne succedono altre, anzi in immediata vicinanza della prima; ciò mi ha fatto da prima immaginare e poi osservare che qualche filamento micelico durante il suo accrescimento, mantenendosi immediatamente al disotto dell'epidermide, od anzi strisciando su di essa, in condizioni forse di poter usufruire di una limitatissima quantità di aria che il rivestimento del tubero gli concede, riesce a raggiungere la zona d' influenza della lenticella più prossima ed ivi a svilupparsi agevolmente.

In vicinanza delle gemme specialmente, le lenticelle sono molto più vicine tra loro, quivi le loro aree di azione si compenetrano ed è frequente che le rispettive areole confluiscono tra loro, formandone una più grande, che viene a circondare la gemma. Questa particolarità mi fa pensare al fatto, che mentre il sopranumero delle lenticelle intorno alle gemme, avrebbe in condizioni normali favorito lo sviluppo del germoglio, nel caso descritto, l'azione del micelio viene ad esercitarsi maggiormente proprio nel punto di maggiore vitalità del tubero.

I germogli anneriti dei tuberi attaccati o già disfatti, si presentano ancora turgidi, ed anch'essi presentano ife miceliche nelle cellule sottoepidermiche, quantunque in molto scarsa misura, insieme a veri conidi fungini ed a batteri che ivi si sviluppano in ammassi rotondeggianti uniti fra loro a formare una specie di grappolo, ogni cellula invasa con-

tiene un grappolo solo che occupa buona parte dello speco cellulare.

La presenza del micelio descritto, non dico in tuberi interamente coperti da areole, ma in quelli in cui queste incominciano soltanto ad apparire, cioè in tuberi da potersi ritenere sani, mi fece pensare ad una attività parassitaria del micete riscontrato, non solo, ma che esso sia la causa prima di una forma di cancrena umida dei tuberi di patata; questione, come abbiamo visto, ancora molto discussa.

Col micelio, ho notato la contemporanea presenza dei batteri, anche dai primi sintomi della malattia; degli agenti cioè, capaci di far assumere al malanno la sua forma ed i suoi effetti più evidenti. Questo fatto mi fece pensare, che il meccanismo d'infezione e la patogenesi, non dovevano svolgersi molto semplicemente, ma che entravano in giuoco, contemporaneamente, un organismo micelico ed uno schizomicetico.

Intanto cercai d'infettare dei tuberi perfettamente sani, adoperando come materiale d'infezione, il micelio misto a batteri, preso da un tubero con le descritte areole, e cioè, a mezzo di un bisturì sterilizzato, sollevai il tegumento del tubero in corrispondenza di una areola, raschiai sulla parte interna del tegumento una porzione del tessuto annerito col micelio e batteri ivi compresi, ed a mezzo di una piccola ferita l'inoculai in un tubero sano. Dopo otto giorni, alla temperatura ambiente di 26-28° C., e mantenendo il tubero nelle migliori condizioni di conservazione, osservai la comparsa delle areole che si sviluppavano nel modo già descritto e più tardi il tubero si avviava verso una rapida decomposizione, coi caratteri propri della cancrena umida.

Lo stesso materiale d'infezione l'ho adoperato sia per le colture in scatole Petri, con terreno nutritivo formato dall'1 5 % di agar-agar, 2 % di glucosio, l' 1 % di peptone, 1 % di asparagina e leggermente acidificato con acido fosforico, sia su pezzi di tuberi di patata, messi in tubi Roux e tubi comuni, tutti sterilizzati in autoclave.

Questo venne fatto per studiare l'entità fungina ed in ambiente forse più adatto, i diversi rapporti tra fungo e batterio.

Nelle scatole Petri, tenute alla temperatura ambiente di 26-28° C., ho riscontrato da principio la formazione di filamenti micelici bruni sparsi lassamente, mostrandosi di un aspetto fuliginoso, in seguito, alla superficie del terreno nutritivo si veniva a formare una crosta nera, formata da minuti granuli anch'essi neri, alcuni dei quali rilevati e lucidi, facendo apparire la superficie abbastanza scabra (fig. 4). Alla periferia, vicino alle pareti laterali delle scatole, i filamenti micelici si allungano lungo esse, senza oltrepassare un certo limite e tra le ife miceliche si formano gli stessi granuli, questa volta isolati e non poggianti sul terreno nutritivo. Nella massa del terreno nutritivo, completamente coperto dalla crosta nera, si sviluppa il batterio, rendendo poltiglioso il terreno stesso, mentre i filamenti del micelio vegetativo si disarticolano e si spezzettano più o meno minutamente.

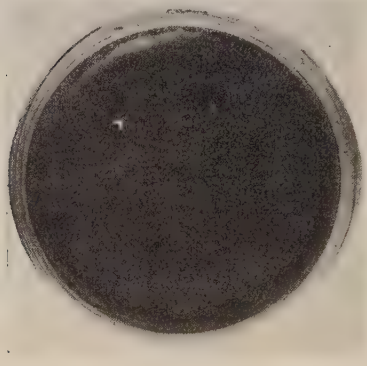

Fig. 4. — Coltura del micelio delle areole.

Nei tubi Roux (fig. 5, *a*), la crosta viene a rivestire completamente il pezzo del tubero; anche qui, verso la sua parte inferiore trovandosi in posto più umido, si formano i granuli isolati, anzi il micelio raggiunge con filamenti quasi invisibili ad occhio nudo la superficie dell'acqua sterile ove si forma un nuovo ammasso di granuli, ed il micelio si accresce nella massa dell'acqua sotto forma di pennacchio, sul quale si formano altri granuli. Nell'interno del pezzo di tubero, si sviluppano i batteri, provocando la fermentazione butirrica; in seguito le membrane cellulari

vengono distrutte dal batterio, i granuli d'amido e le sostanze albuminoidiche dal fungo, di modo che il pezzo di tubero, si riduce ad essere una crosta rattrappita formata da granuli, racchiudente una lacuna tappezzata dai residui delle cellule schizomicetiche miste a filamenti micelici.

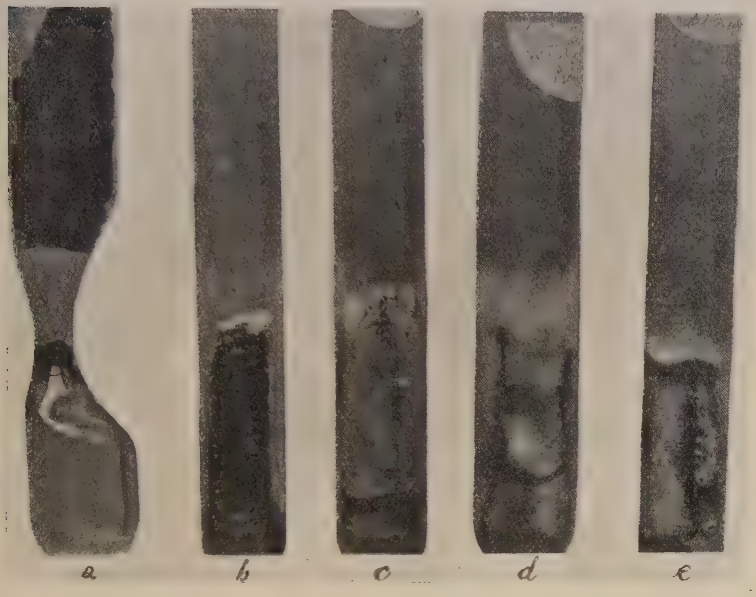

Fig. 5. — Colture diverse su pezzi di patata.

Nei tubi comuni si forma la stessa crosta, che viene a rivestire completamente il pezzo del tubero nella sua parte emersa e ricopre la superficie libera dell'acqua sterile, mentre lungo le pareti, inseriti sulle ife, si formano i soliti granuli. Inoltre quivi, dopo pochi giorni dalla formazione della crosta e talvolta anche prima che questa si sia formata completamente, si accresce intorno al pezzo del tubero un micelio bianco molto vistoso, il quale vicino alle pareti del tubo viene a formare altri granuli neri cospargenti la superficie interna, più fittamente ove più intri-

cata e fitta è la massa micelica ed ove più vicina è l'influenza dell'azione dell'acqua (fig. 6).

Fig. 6. — Coltura in tubo e su pezzo di patata del micelio delle areole. Ingr. 1:2,4.

Osservato al microscopio il fungo bianco è risultato essere un *Fusarium*, con i caratteri del *F. Solani* (Mont.) Sacc.; però il micelio bianco di questo fungo andando dalle ife fruttificanti a quelle vegetative e continuando in queste, si viene a trovare in continuazione con delle ife miceliche brune e quindi con i granuli.

Il Sherbakoff (1), descrive una specie nuova col nome di *Fusarium sclerotioides* Sherb., probabilmente perchè su piastre di agar-agar ha ottenuto la formazione di speciali sclerozi, che egli descrive come nodi di ife tipiche e nere osservabili macroscopicamente. Dal resto della diagnosi, dalle colture che egli figura, crediamo che la detta specie nuova non sia diversa dal nostro *F. Solani*, capace in determinate condizioni di formare nodi micelici.

(1) C. D. Sherbakoff, *Fusaria of potatoes.* « Cornell Univ. Agric. Exper. Stat. of the Coll. of Agriculture », mem. n. 6. New-York, may 1915.

La differenziazione tra queste ife e le ialine avviene attraverso un passaggio graduale, sia rispetto al colore che rispetto alla grossezza, cioè le ife ialine s'incominciano a colorare di bruno ed a diventare più grosse, fino ad assumere le dimensioni di 8-10 μ. e nello stesso tempo si colorano intensamente in nero (fig. 7).

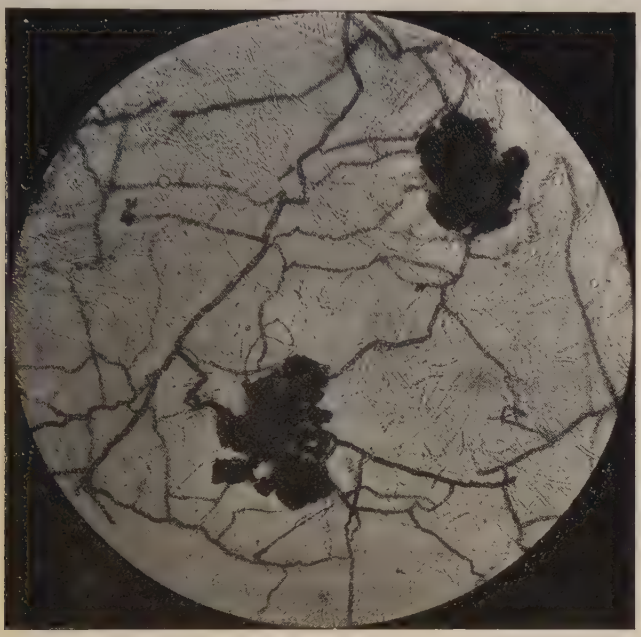

Fig. 7. — Granuli schiacciati e filamenti micelici bruni e ialini del *Fusarium*, sviluppati nel tubo della fig. 6. Ingr. 1:150.

Qua e là, il micelio bruno è raggruppato in elementi assai serrati, corti (8 μ.), generalmente isodiametrici, a pareti molto spesse. Questi elementi, da prima ancora uniti a formare filamenti più o meno torulosi, si saldano tra loro con tutte le pareti, tanto da riuscire a formare un corpo unico che sono i granuli descritti. I granuli appena costituiti, non hanno un contorno ben netto, cellule del

tipo che abbiamo descritte, parzialmente saldate si ammassano alla loro superficie; in seguito, il granulo viene ad assumere una forma propria, sferica o più o meno elissoidale, secondo il luogo ove s'è formato.

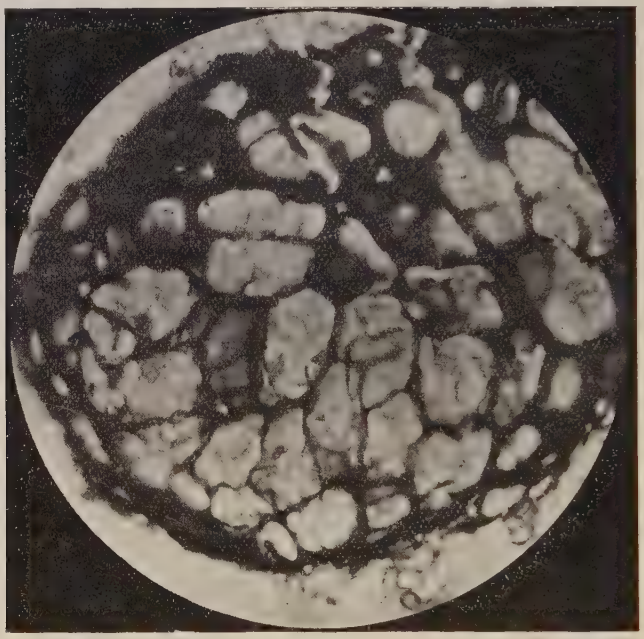

Fig. 8. — Sezione di un granulo ottenuto con l'inclusione in paraffina. Ingr. 1:375.

Sono sferici quando si formano isolatamente e possono essere elissoidali quando sono riuniti a formare una crosta bruna, perchè si offrono un vicendevole ostacolo all' accrescimento; le loro dimensioni variano tra 50-220 μ.

Eseguite delle sezioni con l'inclusione in paraffina dei granuli, la struttura di essi si presenta formata da cellule riunite insieme a guisa di un ifenchima con cellule addossate le une alle altre, piccole, sempre molto più grandi di quelle miceliche ed a membrane più ispessite, verso la periferia, grandi ed a membrane meno grosse verso il centro (fig. 8).

Allestito un preparato microscopico con i suddetti granuli interi, essi appaiono quali li abbiamo descritti, invece schiacciandoli tra i due vetrini del preparato, fanno sentire uno scricchiolio come dei granelli di sabbia, intanto

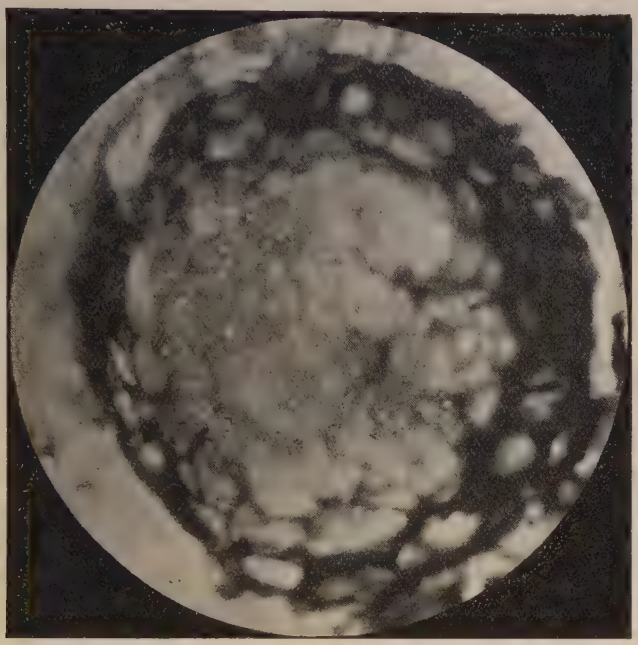

Fig. 9. — Sezione di un granulo ottenuta con l'inclusione in paraffina, mostrante i batteri isolati o più o meno riuniti in gruppi. Ingr. 1:375.

con ciò si riesce a lacerarli, ne vien fuori una sostanza oleosa che si separa in goccioline di dimensioni diversissime, insieme ad una grande quantitá di batteri mobili, subrotondi (0,7 μ.) o pochi allungati, delle dimensioni di 1,4 × 0,7 μ.; essi si colorano in rosso sangue o rosso molto scuro con la fucsina acida (fig. 9). Molto probabilmente la sostanza oleosa viene a costituire del materiale di riserva

per la nutrizione dei batteri, infatti col tempo, questa sostanza tende a scomparire (1).

Con infissioni, le trapiantai in scatole Petri, con lo stesso terreno che ho adoperato per la coltura del micelio dei tuberi. Dopo sei sette giorni, ho ottenuto lo sviluppo di colonie

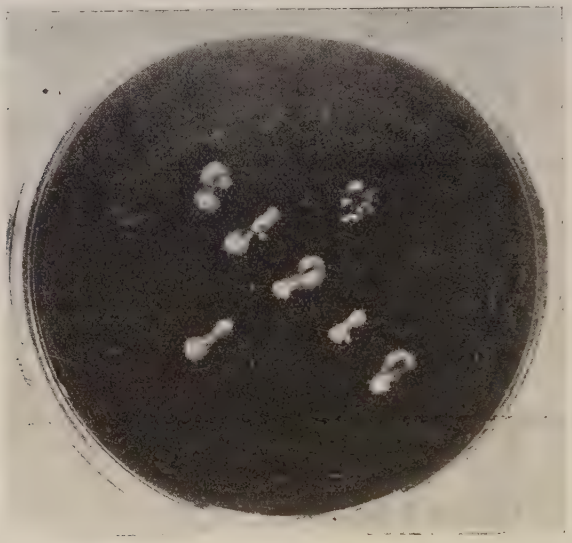

Fig. 10. — Colonie di batteri prelevati dai granuli.

superficiali più o meno grandi, che tendono ad estendersi e a confluire (fig. 10): sono opache, di colore bianco sporco tendente al giallo, di consistenza ceracea ai margini, poltacea nel mezzo, di forma irregolare o sub-rotonda, abbastanza rilevate, a contorno largamente crenato, a struttura omogenea.

Il fatto di aver riscontrato entro l'apparato vegetativo di un fungo, la presenza di una abbondante produzione

(1) Sezionando, con inclusione in paraffina, un granulo giovane e previa colorazione con fucsina acida, riesce possibile osservare il suo contenuto formato in parte da cellule batteriche (Fig. 9).

batterica, è abbastanza sorprendente, ed allora è il caso di domandarci se questi granuli ifenchimatici costituiscono organi normali del fungo, o siano dovuti alla particolare attività delle cellule schizomicetiche, in altri termini quali rapporti esistono tra fungo e batterio.

In goccia pendente ed alla temperatura di 26-28° C., i granuli producono filamenti micelici ialini, che partenti dalla superficie del granulo si accrescono in direzione centrifuga, dividendosi, o più o meno ramificandosi; indi questi filamenti sono capaci di dare anche conidi di *Fusarium* interi od unisettati, con le dimensioni 12-18 μ. leggermente curvuli.

I granuli sono dunque un insieme di cellule miceliche nel loro periodo di quiescenza, quindi parrebbero essere degli sclerozi.

Nei tuberi ammalati, nel momento in cui sono d'aspetto ancora normale, ma si è avuto già la formazione delle areole, si può ottenere la formazione degli sclerozi fra il micelio delle areole. Se a mezzo di un ago anche sottile si buca la superficie, i fori praticati permettono la penetrazione dell'aria, che favorisce al micelio ricco di batteri di organizzarsi in sclerozi. Questi possono formarsi anche in tuberi ammalati, ma non bucati, quando il processo della malattia avviene molto lentamente.

Anche negli eventuali germogli di tuberi ammalati si formano gli sclerozi, però, sia questi che quelli formati nelle areole, più che sclerozi sono dei grumi micelici, non potendo assumere la normale consistenza per la presenza di umidità.

*
* *

Osservando, a mezzo di preparati microscopici, le colture del micelio prelevato dal tubero marcio, su pezzo di patata in tubo comune, nel momento in cui si trovano gli sclerozi in tutti gli stadi, ho potuto notare la genesi di questi.

Gli sclerozi si formano nel punto di contatto di due ife del tallo; in vicinanza di questo punto, le cellule aumen-

tano di diametro, ispessiscono e colorano in nero le membrane cellulari, diventano isodiametriche, mentre si formano altre cellule della stessa natura che si dispongono a formare un piccolo ammasso (fig. 11). In seguito, dalle ife

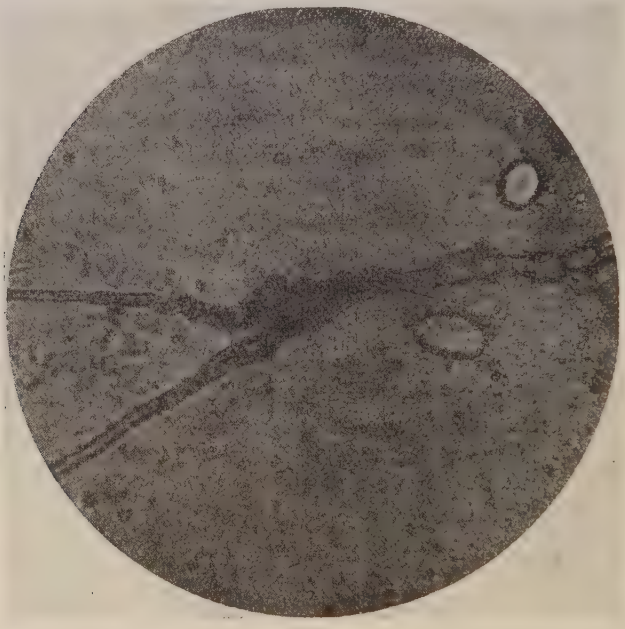

Fig. 11. — Due ife che nel loro punto di contatto iniziano a formare uno sclerozio. Ingr. 1:300.

generatrici vengono emessi dei ramuscoli che sono destinati a venirsi ad applicare sul piccolo tubercolo prodotto anteriormente, contribuendo al suo accrescimento, mentre le prime branchè formatrici si rendono sempre meno distinte (figg. 12 *a, b.*).

Il Léveillé (1), il Brèfeld (2) ed il Guèguen (3), studiando

(1) Léveillé, *Sur les sclerotium*, in « Ann. Sc. Nat. », 1840.

(2) Brèfeld, *Schimmelpilze*, II, Leipzig 1874, p. 41 e segg.

(3) Guèguen, *Recherches sur les organismes myciliens des solutions pharmaceutiques : Études biologiques sur le Penicillium glaucum*, in « Bull. de Soc. Mycol. de France », t. XIV, année 1898, pag. 201 e segg.

Fig. 12 *a*).

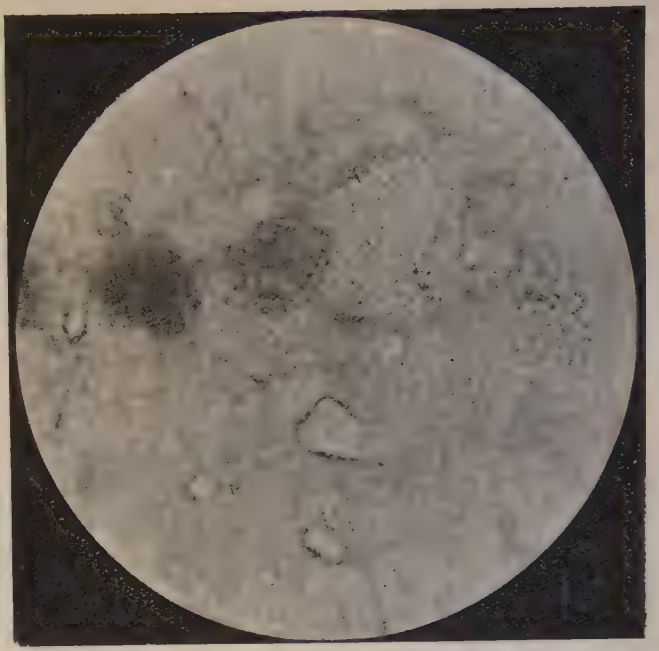

Fig. 12 *b*).

Micelio sviluppato su di un pezzo di tubero in tubo che si organizza in sclerozi, in due diversi momenti del loro sviluppo. *a*) in un primo tempo. Ingr. 1:165. — *b*) successivamente. Ingr. 1:140.

il *Penicillium glaucum*, hanno riscontrato dei corpi molto simili ai nostri descritti e mentre il primo, li ritiene come degli sclerozi, gli altri li considerano come periteci. Il Brèfeld, come nel nostro caso, ha potuto notare che i suoi periteci hanno origine dall'incontro di due branche uguali del tallo, che chiama « ascogene » e « pollinode » venenti a formare due gameti simili. Nessuna importanza attribuisce al fatto che i periteci si formano anche nella massa del terreno nutritivo, circostanza che li farebbe ritenere degli sclerozi. Per cui, le formazioni miceliche del Brèfeld e del Guèguen, sono dei veri periteci?. L'aver noi riscontrato lo stesso fenomeno che presiede alla formazione di autentici sclerozi e l'affermazione del Léveillé sullo stesso *Penicillium*, lo mettono abbastanza in dubbio.

Il Guèguen (1), nelle colture di *Fusarium* descritte nella sua nota e precisamente in quelle su gelatina, dice che il micelio appare dopo cinque o sei giorni e quando esso si è esteso maggiormente la gelatina si liquefà. Al termine di parecchi mesi il tallo forma lungo il vetro dei recipienti dei cuscinetti bruni, di aspetto polverulento, costituiti da un micelio irregolarmente toruloso, demaziaceo, interrotto qua e là da clamidospore molto differenti di quelle di altre colture. Sono bruno-cannella di forma e dimensioni variabili. In certi casi ha osservato dei veri piccoli sclerozi, formati dalla riunione e sutura di parecchi elementi contigui e capaci di germinare quando si portano in un mezzo nuovo o nell'acqua. Non ha ottenuto la formazione di periteci. In seguito, ha notato che nelle colture del suo *Fusarium* compariva sempre un batterio capace di liquetare la gelatina, la cui presenza era difficile evitare.

I tuberi ricoperti interamente di areole ma non ancora marciti, messi sotto campane di vetro (aria confinata) da-

(1) F. Guèguen, *Sur une maladie du collet du Pois due à une Hypocréacée « Neocosmospora vasinfecta » E. F. Smith var. pisi van Hall.* « Ann. du Serv. des Épiphytie, 1915, t. II, pp. 302-309.

vano luogo allo sviluppo di cespi fungini bianchi in corrispondenza delle lenticelle e cioè delle areole.

Questi cespi, che sono di *Fusarium*, da prima piccoli, poi si estendono e confluiscono, tanto da rivestire buona parte del tubero stesso (fig. 13). Lo sviluppo è ancora maggiore se si adoperano tuberi sezionati, cioè, quando il micelio dei tessuti veniva messo in diretta relazione con l'aria esterna.

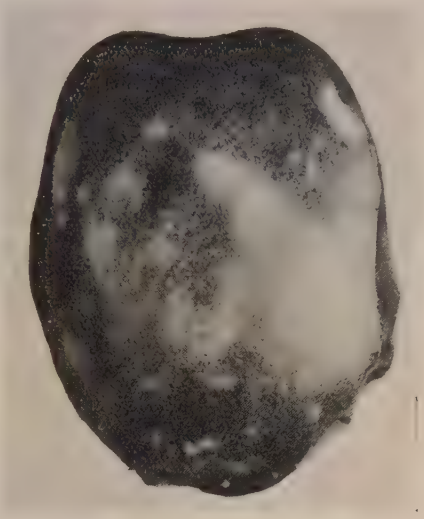

Fig. 13. — Tubero ammalato tenuto in aria confinata; si nota il rigoglioso sviluppo dei cespi fungini.

Per vedere se gli sclerozi ottenuti erano capaci di produrre l'infezione, praticai delle piccole ferite su tuberi sani ed introdussi nell'interno del parenchima qualche sclerozio (fig. 14, *a*). Dopo sette, otto giorni, alla temperatura ambiente di 26-28° C., ho ottenuto sui tuberi la comparsa delle areole e quindi la produzione della cancrena umida. Questo convinse che il micelio ed i batteri degli sclerozi erano gli stessi di quelli che si riscontrano nei tuberi in via di marcescenza.

Quando i fori d'infezione dei tuberi si facevano risultare molto vicini (fig. 14 *b*), lo sviluppo del micelio, per la presenza dell' aria che penetra a traverso i fori praticati, veniva a dominare quello del batterio, in modo da operare la distruzione dei granuli di amido, ed aversi nella zona in cui veniva ad operare l'aria, la formazione di una concamerazione in cui confluivano le vicine infezioni. La grandezza della concamerazione è in relazione alla profondità dei fori ed all'estensione della zona forata. Prati-

cando una sezione del tubero, facendovi comprendere in essa anche la concamerazione formata, si vede che le sue

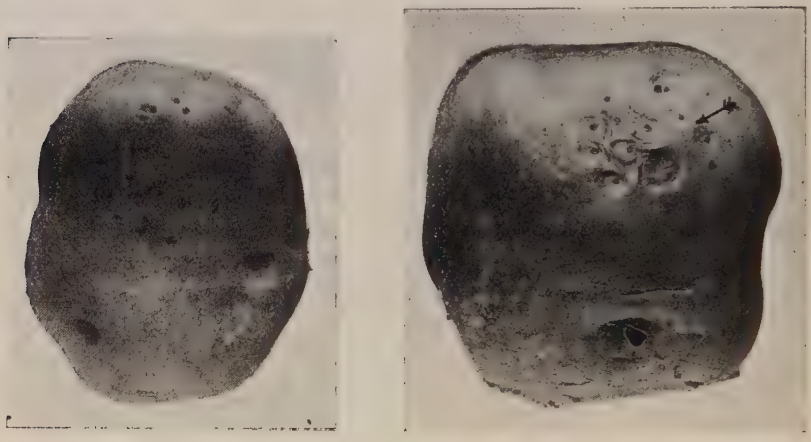

Fig. 14 *a*). Fig. 14 *b*).

Due tuberi infettati con sclerozi
a) con punti d'infezione lontani tra loro, *b*) con gli stessi punti più vicini.

pareti sono rivestite da sclerozi che formano un ammasso più o meno grande insieme ai residui dei tessuti (fig. 15). Oltre una determinata dimensione, la concamerazione non si estende più, nel resto del tubero, come mostra la figura, si producono le areole e quindi i soliti fenomeni di cancrena umida, per la predominanza che viene ad assumere l'attività del batterio; questa è la prova migliore che per avere lo sviluppo del fungo è necessario la presenza dell'aria e per avere lo sviluppo del batterio è necessario l'assenza assoluta di aria.

Il Foex (1), nel suo articolo, trattando della cancrena dei tuberi di patata dovuta ad un *Verticillium* che dimostra sensibilmente diverso dal *V. albo-atrum*, degli stessi tuberi,

(1) E. Foex, *Une pourriture verticillienne du Tubercule de pomme de terre*, « Ann. des Épiph. », an. IX, 1923, n. 2, pag. 121 e segg.

descrive degli sclerozi come facenti parte delle forme vegetative del fungo.

Fig. 15. — Sezione del tubero rappresentato nella figura 14 *b*, alla periferia si notano gli imbrunimenti delle areole.

Questi sclerozi risultano identici a quelli incontrati nel nostro caso, anzi le circostanze in cui sono stati osservati, sembrano identiche a quelle ottenute da noi artificialmente con la bucatura della superficie dei tuberi ammalati, salvo che il fenomeno del caso Foex si è sviluppato intorno all'inserzione dello stolone, nella regione che vien chiamata ombellicale.

Quali siano le analogie intime tra gli sclerozi dei due casi è difficile dirlo, faccio però notare che il Foex stesso ha ottenuto sempre, o qualche volta, l'autore non lo dice, la produzione della cancrena umida dei tuberi già infettati dal *Verticillium* formante sclerozi.

In linea di massima possiamo ammettere, dato l'origine dei nostri sclerozi, che essi siano delle formazioni ipertrofiche del micelio, dovute all'attività del batterio, formazioni che trovano le loro condizioni più opportune, nel punto di contatto di due filamenti micelici.

*
* *

Dalle colonie batteriche ottenute in scatole Petri, con materiale batterico degli sclerozi, mi servii per infettare nuovi tuberi sani, tenuti nelle medesime condizioni dei tuberi infettati con i precedenti sistemi, e più tardi, quando la temperatura era insufficiente, in termostato a 29-30° C.

La prova più volte ripetuta mi ha dato sempre risultato negativo, per cui veniva confermato il fatto, dimostrato da altri autori, che i batteri da soli non sono capaci di produrre la cancrena dei tuberi di patata.

Solo quando la temperatura non era sufficiente, le infezioni praticate con gli sclerozi non avevano il loro esito, le ferite cicatrizzavano, così che, dopo, anche in termostato (29-30° C.), i processi cancrenosi non riuscivano a prodursi più. Per ottenerli sugli stessi tuberi ed in termostato, senza nessun' altra infezione, era indispensabile praticare, con un ago anche sottilissimo, un foro in corrispondenza dell'avvenuta cicatrice, in modo da scoprire di nuovo il parenchima sottostante.

Praticai anche delle infezioni su tuberi sani e nelle medesime condizioni delle precedenti, adoperando da prima micelio dei cespi fungini sviluppati sui tuberi in ambiente confinato e poi adoperando solo conidi degli stessi cespi fungini; il risultato fu in ambo i casi positivo. Vidi anche che se il processo iniziato in termostato si voleva fare continuare fuori di esso ad una temperatura inferiore (18-20° C.), il malanno si arrestava (fig. 16), e mentre i tessuti non invasi rimanevano normali, quelli invasi perdevano rapidamente umidità, in modo da assumere i caratteri della can-

crena secca. Lo stesso fenomeno si verificava, se il tubero a cui si faceva cambiare condizioni di temperatura, era già stato invaso dal micelio in tutta la sua estensione, cioè se la sua superficie era completamente cosparsa di areole ; in questo caso, la perdita di acqua si estendeva a tutto il tubero, che diventava duro, grinzoso, assumendo i noti caratteri della cancrena secca. Se il tubero rappresentato dalla fig. 16, venisse riportato in condizioni opportune, la cancrena umida tornerebbe a manifestarsi coi suoi sintomi ordinari.

Fig. 16. — Tubero infetto le cui condizioni esteriori hanno fatto arrestare il malanno.

Dopo queste diverse prove, mi sembrò vedere fra fungo e batterio una intima relazione, per cui non ritengo azzardata l'ipotesi che la cancrena dei tuberi sia dovuta all'azione simbiotica dei due microrganismi, non solo, ma che la cancrena umida e la secca, sieno prodotte dagli stessi agenti, costretti ad agire in ambiente diverso.

Infatti, feci dei preparati microscopici, come se si trattasse di materiale batterico, colorandoli con fucsina acida, sia di soli conidi, sia di micelio e conidi dei cespi fungini che si sviluppavano sui tuberi di patata in ambiente confinato. Mi fu facile osservare che nel preparato vi erano fissati oltre i conidi ed il micelio anche i batteri in quantità più o meno abbondante, non solo, ma nelle ife e nei conidi vi erano dei corpuscoli colorati simili ai batteri esterni, che alcune volte si mostravano sotto forma di brevi catenelle (figg. 17, 18). Per provare se i batteri esterni fossero la stessa cosa dei corpuscoli interni al micelio, liberatisi da esso, misi in goccia pendente sterile, di albumina glicerinata acidificata, dei conidi prelevati sia dalle fruttificazioni sviluppate dai tuberi invasi dal micelio, e sia

dalle colture in tubero su pezzo di patata e dalle colture in scatola Petri.

I preparati appena allestiti lasciano vedere al microscopio solamente i conidi, ma dopo tre o quattro giorni si

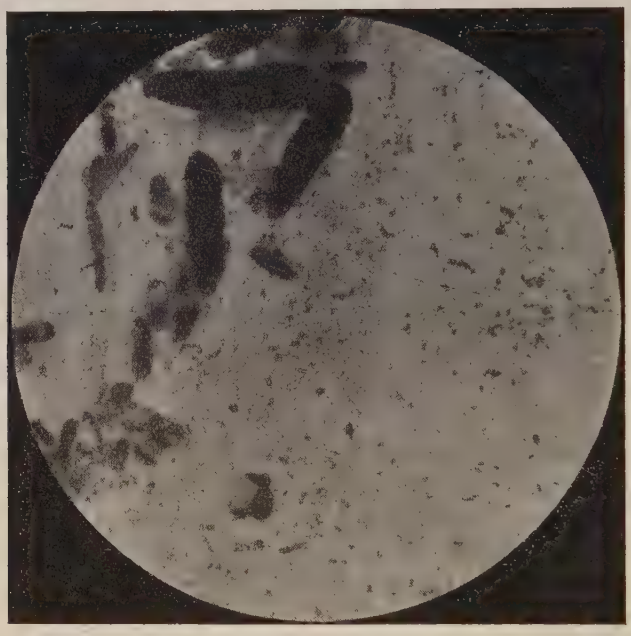

Fig. 17. — Conidi e batteri in un preparato. Ingr. 1:1210.

libera nella goccia una grande quantità di batteri, mentre i conidi perdono la loro granulazione. Se invece della glicerina albuminata acidificata, si adopera quella alcalinizzata, i batteri non si liberano più dai conidi, ciò dimostra che i batteri si rendono liberi, per lo meno con preferenza, in ambiente acido, cioè proprio le condizioni che si verificano nei tuberi.

Questi fatti uniti a quello della produzione di speciali sclerozi pieni di batteri dallo stesso micelio, messo in determinate condizioni, specialmente il caso in cui si formano lungo ife miceliche aeree, mi fanno pensare che gli

organi del fungo sia vegetativi che riproduttivi sono le sedi ordinarie del batterio; quest' ultimo trova nel *Fusarium* le condizioni adatte per la vita e per la sua attività, data la natura anaerobica di esso.

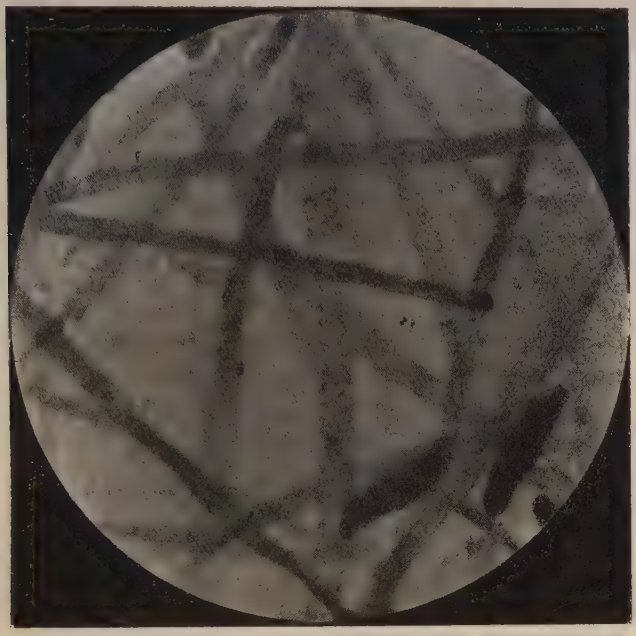

Fig. 18. — Ife miceliche contenenti batteri. Ingr. 1:1210.

Rapporti tra fungo e batterio, quantunque non simbiotici, sono stati già riscontrati per altro fungo dal prof. Petri (1). Egli, studiando alcune *Phytophthoreae*, ebbe a notare che colture della *Ph. citrophthora*, proveniente da piante di arancio, riuscivano sempre inquinate da un batterio che proveniva dai tessuti stessi da cui veniva tolto il micelio e che falliva ogni tentativo di isolamento. Anche qui, in

(1) L. Petri, *Un batterio parassita di alcune Phytophthoreae*, « Boll. R. Staz. Pat. veg. », v. VII, 1927, pag. 457.

molte ife, specialmente quelle aeree, il contenuto è costituito quasi interamente da batteri, che qualche volta si vedono disposti in lunghi filamenti.

Feci anche delle colture di *Fusarium* in tubo, su pezzo di patata sterilizzato in autoclave, ed in scatole Petri, con lo stesso terreno adoperato precedentemente. Il *Fusarium* venne prelevato dalle stesse scatole Petri o dalla superficie dei tuberi ammalati. Nei primi, ottenni la formazione di cespi fungini che ricoprivano interamente il pezzo del tubero (fig. 5, *d-e*) e la formazione di tubercoli fungini fino a 3-4 mm. di diametro, formati da un fitto intreccio micelico che limita una piccola cavità interna, lungo la parete della quale ed alla superficie del tubercolo stesso si formavano numerose e piccole clamidospore (figg. 19 *a*, *b*). Dei due tubi (fig. 5 *d*, *c*), il primo è stato infettato con conidi della scatola Petri, il secondo con conidi provenienti dai tuberi marci.

Nelle scatole Petri si aveva lo sviluppo di vistosi cespi, intorno ai quali, alla superficie del terreno, si sviluppava una patina giallo sporca più intensa verso il cespo, meno quando se ne allontanava, dovuta all'attività dei batteri.

Infettando dei pezzi di patata in tubi Roux o comuni, con sclerozi, ho ottenuto vicino al punto d'infezione la produzione di cespi stentati di micelio, mentre il resto del tessuto, veniva invaso dai batteri, producenti tutti gli effetti della cancrena umida (fig. 5 *b*). È strano che ai margini dei cespi fungini, talvolta formanti una patina bianca, nell'interno del tessuto vicino ad essi, si formavano delle cellule saccaromicetoidi e provenienti dalla segmentazione o disarticolazione e successivo arrotondamento degli articoli fungini; dette cellule in goccia pendente, danno nuovi articoli disarticolanti (fig. 20). Questo dimostra che il fungo, in presenza di una ricca produzione batterica, si distrugge disarticolandosi, acquistando l'aspetto e le proprietà descritte, e spiega anche il perchè della disarticolazione del micelio nell'interno dei tuberi affetti in vicinanza delle areole e quindi la sua distruzione.

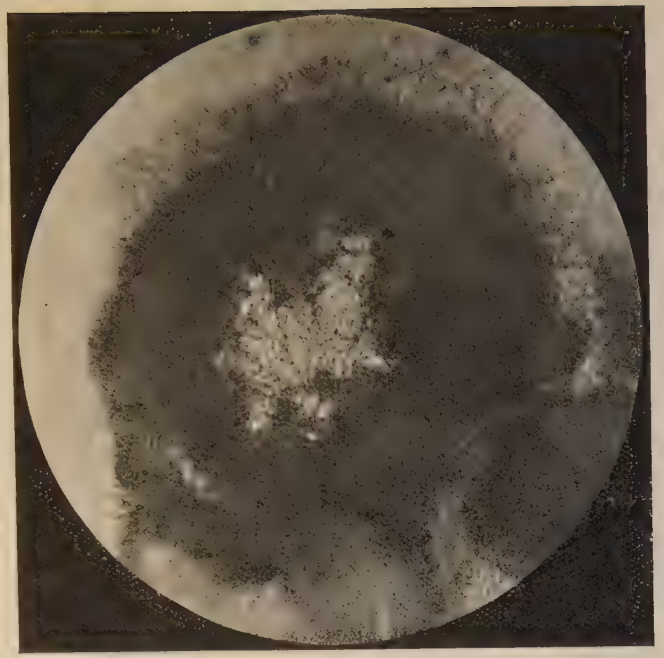

Fig. 19 *a*.

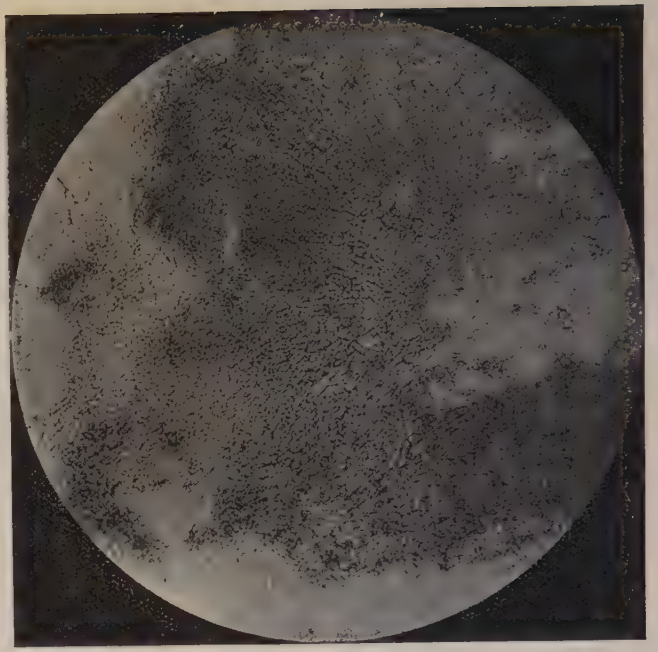

Fig. 19 *b*.

Sezioni di tubercoli miceliali sviluppati nei tubi *d* ed *e* della fig. 6. — *a*) Ingr. 1:50 - *b*) Ingr. 1:100.

Spiega anche il suo non proseguimento nell' accrescimento interno, avendo la mancanza dell'aria favorito lo sviluppo di batteri, mentre la sua presenza avrebbe favorito lo sviluppo del fungo a scapito dei primi.

Fig. 20. — Cellule saccaromicetoidi derivanti dalla disarticolazione del micelio. Ingr. 1:300.

Praticando la stessa infezione, alcune volte si ha invece la produzione di cespi fungini bianchi, come se l'infezione fosse stata praticata con conidi del fungo (fig. 5 *c*), ciò vuol dire, che condizioni speciali, fra quelle menzionate, hanno determinato lo sviluppo del micelio più che del batterio.

Ho infettato del terreno nutritivo solito in scatole Petri con sclerozi, ed ho ottenuto sempre sviluppo di colonie batteriche, simili a quelle ottenute dai batteri isolati dagli sclerozi stessi; alcune volte, oltre le dette colonie, il mi-

celio proveniente dagli sclerozi infettanti, in seguito al suo accrescimento, riusciva ad allontanarsi dalla colonia batterica attraverso il terreno nutritivo e giungere fino alle pareti, ove risalendo alla superficie ed in contatto con l'aria, forma nuovi sclerozi (fig. 21).

Fig. 21. — Grossa colonia batterica ottenuta dalla coltura di uno sclerozio; al margine del terreno nutritivo (»→), si nota la formazione di nuovi sclerozi.

Facendo successivi passaggi del fungo in altre scatole Petri, sono riuscito a non avere lo sviluppo del batterio, però i cespi fungini si presentavano miseri, il loro accrescimento stentato. In questo caso non potrà trattarsi di coltura pura del fungo, ma di condizioni meno favorevoli allo sviluppo dei batteri, giacchè trapiantando il materiale su terreno acidificato, il batterio è ritornato sempre a comparire.

In scatole Petri, col terreno leggermente acidificato con acido fosforico ed infettato con conidi di *Fusarium* svilup-

pato sul tubero, ho ottenuto lo sviluppo rigoglioso del fungo e del batterio, mentre che su terreno alcalinizzato con carbonato di soda, ho ottenuto bensì lo sviluppo del batterio, ma quello del fungo era molto stentato, anzi si sono formati anche degli sclerozi. Quest' ultimo fatto dimostra che gli sclerozi si possono formare sia dal micelio interno del tubero che da quello formante i cespi fungini esterni e che essi si formano quando il fungo viene a trovarsi in ambiente molto ricco di batteri, o esso stesso contiene molti batteri.

È noto che i tuberi sani, come qualsiasi organo vegetale, dànno reazione acida, quindi ambiente favorevole allo sviluppo del solo fungo e non del batterio; ma abbiamo visto come su terreno acidificato si sia avuto sviluppo rigoglioso di fungo e batterio parallelamente al cambiamento della reazione da acida ad alcalina; si è visto inoltre che una produzione micelica che poteva ritenersi pura, trapiantata in terreno acido, ha ritornato a dare lo sviluppo di batteri; quindi è da ammettersi che da prima il batterio vive per l'azione del fungo sul terreno nutritivo e che poi quando la reazione si cambia, è il fungo che vive per l'azione dei batteri sullo stesso terreno. Questo sembra il meccanismo che debba presiedere ai fenomeni biochimici nei tuberi infetti dalla cancrena umida, per lo sviluppo contemporaneo del fungo e del batterio.

Come ho detto nel descrivere la malattia, i tuberi attaccati naturalmente sono invasi dal fungo senza che in superficie si noti alcuna lesione, quindi le prove d'infezione praticate sin'ora e già descritte, non ci permettono di trarre alcuna conclusione.

Perciò fui indotto ad eseguire altre prove d'infezione: un pennellino morbido, strisciato entro tubo con colture di *Fusarium* o entro scatole Petri od ancora leggermente sui cespi del fungo cresciuti su tuberi ammalati, ripassato sulla superficie di tuberi lavati con acqua sterile ed ancora umidi, abbandona sui tuberi una parte dei conidi che erano rimasti ad esso attaccati. Questi tuberi li misi

in termostato e sotto una campana di vetro che fungeva da camera umida, alla temperatura di 28-30° C. Dopo quindici o sedici giorni vidi comparire sulla superficie le prime areole; in seguito, il loro numero andò aumentando, fino a rivestire l'intera superficie, dopo di che i processi della cancrena umida si andarono sempre più accentuando. Mi fu facile immaginare e poi osservare che il micelio, originatosi dai conidi, si accresceva strisciando sulla superficie dei tuberi fino ad incontrare una lenticella, la quale, sia per essere sede di maggiore umidità, sia per le sue cellule più vulnerabili, permette maggiore contatto col micelio, che attraversandola, entra nell'interno del tubero generando i processi già descritti.

Le stesse prove, condotte adoperando sclerozi invece di conidi, mi hanno dato i medesimi risultati, in questo caso era possibile osservare anche macroscopicamente il micelio bianco del *Fusarium* che si originava dagli sclerozi.

Ho infettato dei tuberi praticando delle ferite anche col *Fusarium* delle scatole Petri, in cui non si era sviluppato il batterio e li ho tenuti come al solito in termostato. In questo caso non si è ottenuto più la cancrena umida e non perchè il fungo fosse privo di batteri, giacchè abbiamo visto che lo stesso fungo ha prodotto colonie in scatole Petri col terreno leggermente acidificato, ma perchè esso, povero di batteri, assume una netta predominanza sull'azione di questi ultimi, per cui si ha una necrosi dei tessuti (processo secco) con distruzione di amido, fenomeno che gli americani chiamano *Fusarium tuber rot.* Nello stesso tempo si ha penetrazione di aria che impedisce lo sviluppo dei batteri.

Col cospargimento sulla superficie dei tuberi dei conidi dello stesso fungo invece, non si è ottenuto alcuna infezione; e ciò dimostra che il micelio pieno di batteri assume delle caratteristiche biologiche specifiche.

Col filamento micelico, penetrano nell' interno del tubero anche i batteri, che come abbiamo dimostrato vivono nell'interno delle ife. I fenomeni che seguono nel tubero si

possono arguire dalle osservazioni eseguite durante le diverse prove.

Il micelio si accresce fin tanto che può usufruire dell'aria che penetra attraverso la lenticella; quando l'aria viene a mancare, entra in attività il batterio essendo esso anaerobico, si libera dal fungo e passa nelle celle del tessuto ospite. In condizioni propizie, il batterio si moltiplica, creando un ambiente non adatto alla vita del fungo, che si difende contro questa azione nociva segmentandosi e la segmentazione continua fino al punto in cui la presenza dell'aria consente al micelio una maggiore resistenza e nello stesso tempo una minore attività del batterio.

Nei tuberi in cui il processo della malattia è molto avanzato, quando cioè esso si è ridotto ad un sacco pieno di una poltiglia di amido di odore ributtante ed il batterio è in piena attività, il micelio in vicinanza delle lenticelle si è ridotto moltissimo, qualche volta vi sono soltanto delle tracce.

La cancrena umida deve il suo manifestarsi alla simbiosi mutualistica tra il *Fusarium Solani* ed organismi batterici. Il fungo probabilmente, si agevola della presenza del batterio in quanto acquista la proprietà di penetrare nei tessuti del tubero attraverso le lenticelle, nei pressi delle quali accresce il suo micelio, capace, in ambiente adatto (aria confinata ed umida e conveniente temperatura), di svolgere all'esterno del tubero rigogliose fruttificazioni. Il batterio, a sua volta, trova nella ife del micelio la protezione per la sua natura anaerobica, e, per l'azione diretta od indiretta di questo sui tessuti, diventa capace di attaccarli e quindi di moltiplicarsi producendo i descritti fenomeni.

Dopo aver stabilito così l'eziologia di una forma di cancrena umida, argomento da moltissimo tempo discusso, si rimarrebbe abbastanza perplessi se non venissero chiarite alcune questioni risultanti dalla esposta bibliografia.

Che vi sia una cancrena umida predisposta dalla *Phytophthora infestans* noi non lo escludiamo, anzi sommarie

prove eseguite in laboratorio qualche anno fà ci dettero a tale proposito risultato positivo. Ignoriamo se gli stessi fenomeni che avvengono col *Fusarium* si verificano anche colla *Phytophthora*, però ammettiamo per certo che le infezioni da parte del *Fusarium* e batterio, nel caso di un attacco di *Phytophthora*, siano molto più facili. In questo caso il micelio del *Fusarium*, non dovrà cercare nelle lenticelle la sua porta d'entrata, e nel caso della possibilità d'una infezione anaerobica, il batterio isolato potrà trovare nell'azione del micelio della *Phytophthora* il sostituto di quello del *Fusarium*.

Adduciamo le stesse argomentazioni per tutti quei fenomeni di cancrena umida che si possono sviluppare in seguito all'attacco dei tuberi, da parte di altri parassiti. Anzi il verificarsi di questo fatto, come alcuni autori, di quelli citati, hanno dimostrato, esclude che i tuberi attaccati dalla *Phytophthora* siano gli unici che producono la cancrena umida.

Contrariamente al Wehmer (l. c.), ammettiamo vi siano malattie dei tuberi di patata, dovute all'azione esclusiva di batteri; l'esistenza della abbastanza estesa produzione scientifica su questo argomento ce lo dimostra inconfutabilmente. Con lo stesso autore ammettiamo invece che i tuberi asfissiati con l'immersione in acqua, diano luogo a fenomeni di cancrena umida, anzi aggiungiamo che come da prove eseguite, tuberi tenuti alla temperatura di -1° C. in frigorifero, per tre o quattro ore, così da risultare completamente gelati, hanno dato anch'essi fenomeni di cancrena umida, senza concorso dell' attività di alcun micelio.

La profilassi della cancrena umida, dopo le nostre ricerche non varia in modo sensibile, anche perchè quella eseguita fin' ora, era stata in massima parte suggerita dalla pratica. Le modifiche consisterebbero in ciò che si riferisce al *Fusarium Solani*, quale agente coadiuvatore del malanno.

La cancrena dei tuberi nel terreno, per lo meno nell'Italia meridionale, difficilmente si presenta con una certa in-

tensità, la nostra attenzione deve essere rivolta ai tuberi conservati in magazzino.

L'arieggiamento della massa dei tuberi influisce sfavorevolmente allo sviluppo della cancrena, sia perchè elimina l'umidità che riveste i tuberi e quindi la possibilità ai conidi di germinare, sia perchè impedisce ai tuberi già marciti di emettere le fruttificazioni del fungo, i cui conidi andrebbero a posarsi su nuovi tuberi.

L'arieggiamento deve intendersi nel senso assoluto, perchè basta che non avvenga in qualche punto del tubero, come nei punti di contatto tra loro, perchè l'infezione possa praticarsi; in tutti i casi il provvedimento eseguito nel miglior modo possibile, riuscirà sempre a limitare il danno.

La temperatura elevata (superiore ai 22–24° C.) ha anche la sua dannosa influenza, in quanto favorisce principalmente l'attività del batterio e quindi la simbiosi.

Riassunto.

1. La cancrena umida dei tuberi di patata, nel nostro caso e a quanto risulta dalle nostre ricerche, costituisce una malattia a sè e ben definita, indipendentemente da qualsiasi attacco di *Phytophthora*.

2. È prodotta dall'azione simbiotica del *Fusarium Solani* con organismi schizomicetici, i quali vivono nell'interno dei conidi e nelle ife del *Fusarium*.

3. In dipendenza di questa cancrena umida, sugli stessi tuberi, si produce anche una cancrena secca, parziale o totale, secondo lo sviluppo della prima, quando i tuberi si vengono a trovare in condizioni ambientali differenti.

4. Il micelio, ricco di batteri, acquista la proprietà, in ambiente adatto, di attaccare tuberi perfettamente sani, penetrando attraverso le lenticelle. Quivi forma da prima delle areole brune, che finiscono per estendersi su tutta la superficie del tubero, poi s'iniziano dei processi di can-

crena umida. Prove d'infezioni diverse, a tale scopo operate, hanno dato risultato positivo.

5. Il micelio, quando è molto ricco di batteri ed in presenza di aria, organizza particolari sclerozi che si mostrano pieni di batteri e di una sostanza oleosa e sono capaci di dar luogo a nuovo micelio. Gli sclerozi si formano in superficie, raramente in profondità nel terreno nutritivo, o nei tuberi stessi quando lo si provochi opportunamente, inoltre, fra le ife aeree e quelle che eventualmente vengono a svilupparsi in acqua. Questi sclerozi si originano, per lo meno in alcune condizioni di quelle citate, nel punto di contatto di due ife ricche di batteri.

6. Quando i batteri sono di molto predominanti nel terreno in cui vive anche il micelio, questo si disarticola, formando cellule saccaromicetoidi, talvolta riunite a formare una patina bianchiccia. Queste cellule isolate, messe in goccia pendente, si moltiplicano per gemmazione.

7. Mediante ripetuti isolamenti si può riuscire ad impoverire il fungo di batteri, però non abbiamo potuto ottenere il fungo perfettamente puro; in queste condizioni non è capace di infettare i tuberi attraverso le lenticelle, ma inoculato nel parenchima ed in condizioni adatte, produce necrosi secca dei tessuti.

8. Non escludiamo che anche nella Campania, ci possano essere dei fenomeni di cancrena umida, le cui condizioni predisponenti siano determinate principalmente dall'attacco di *Phytophthora*, od anche di altri agenti parassiti dei tuberi, oltre il *Fusarium*.

Laboratorio di Patologia vegetale
del R. Istituto Superiore Agrario. — Portici.

Dott. F. Sansone.

Ulteriori risultati delle esperienze per la produzione in Italia di patate da seme di origine tedesca ed olandese

Le colture sperimentali delle varietà *Juli Perle* e *Erstlinger* sono state ripetute anche nell'annata agraria 1928-29 secondo i criteri già esposti in precedenza (1). Nel Novembre dell'anno scorso vennero seminati sopra una superficie complessiva di 1 ettaro, presso Riposto, 30 quintali delle due varietà suddette, provenienti da Frabosa Soprana (Mondovì), da Oggiono (Como), da Aquila e da Avellino. Questi tuberi da semina erano stati prelevati da una parte del prodotto ottenuto dalla coltura delle patate originali, direttamente importate dai rispettivi luoghi di produzione, nel 1926.

Si trattava quindi di tuberi prodotti da piante che da due anni subivano l'influenza del clima di montagna del Piemonte, Lombardia, Abruzzo e Campania.

Era interessante constatare se i fenomeni osservati l'anno scorso, nelle colture eseguite in Sicilia, si verificassero anche quest'anno e in quale misura.

Le colture vennero frazionate in parcelle per poter seminare nello stesso terreno e nelle stesse condizioni le patate riprodotte in Italia e quelle, della stessa varietà, direttamente importate dal luogo di origine, in modo da constatarne facilmente le differenze nella vegetazione e per rendere veramente comparativo il risultato finale.

L'inizio della vegetazione non presentò alcun sintomo di anormalità, ma con l'accrescersi delle piante si palesò subito un minore vigore nelle piante provenienti dai tuberi prodotti in Italia.

(1) Cfr. questo Bollettino, Anno VIII-1928, p. 200.

Le fotografie qui riprodotte indicano la differenza di sviluppo presentato dalle singole parcelle al 9 aprile. Al minore accrescimento della parte aerea corrisponde, anche

Fig. 1. — Stato di vegetazione della varietà *Erstlinger* da tuberi prodotti al 2.° anno di coltura a circa 1000 m. di altitudine presso Aquila (fotografia eseguita il 9 Aprile 1929). Coltivazione effettuata presso Guardia Mangano (Catania).

in proporzione maggiore, il piccolo sviluppo dei tuberi nelle piante di riproduzione italiana. Le figure 5 e 6 mostrano molto chiaramente la differenza che a questo riguardo

si osservava a metà di aprile nella produzione delle due serie di piante.

Fig. 2. — Stato di vegetazione della varietà *Erstlinger* da tuberi importati direttamente dall'Olanda (fotografia eseguita il 9 Aprile 1929). Coltivazione effettuata presso Guardia Mangano (Catania).

Come già fu rilevato nella relazione precedente, nelle piante riprodotte in Italia si formano molti ed esili stoloni che portano molti tuberi, ma che restano di piccole dimensioni, sia per il loro numero, sproporzionato alla potenzialità vegetativa della pianta, sia per un'apprezzabile diminuzione o un precoce arresto dell'attività di accrescimento della parte aerea.

Il fenomeno quest'anno si è presentato anche più accentuato dell'anno scorso, malgrado l'andamento della stagione sia stato meno avverso. Si tratta dunque di un effetto delle

Fig. 3. — Stato di vegetazione della varietà *Juli* da tuberi prodotti al 2.° anno di coltura a circa 600 m. presso Avellino (fotografia del 9 Aprile 1929). Coltivazione effettuata presso Guardia Mangano (Catania).

particolari condizioni di clima e di terreno sotto le quali sono stati prodotti i tuberi che hanno servito per la semina. Per quanto questi ultimi provenissero dal Piemonte, dalla

Lombardia, dall'Abruzzo e dalla Campania, nessuna differenza notevole è stata osservata nel comportamento delle piante che ne sono derivate. Solo quelle originatesi dai

Fig. 4. — Stato di vegetazione della varietà *Juli* da tuberi importati direttamente da Ebsdorf (Germania) (fotografia del 9 Aprile 1929). Coltivazione effettuata presso Guardia Mangano (Catania).

tuberi prodotti presso Aquila, in un campo irrigato, hanno presentato una degenerazione leggermente meno accentuata. Per tutte le provenienze suddette le condizioni in cui

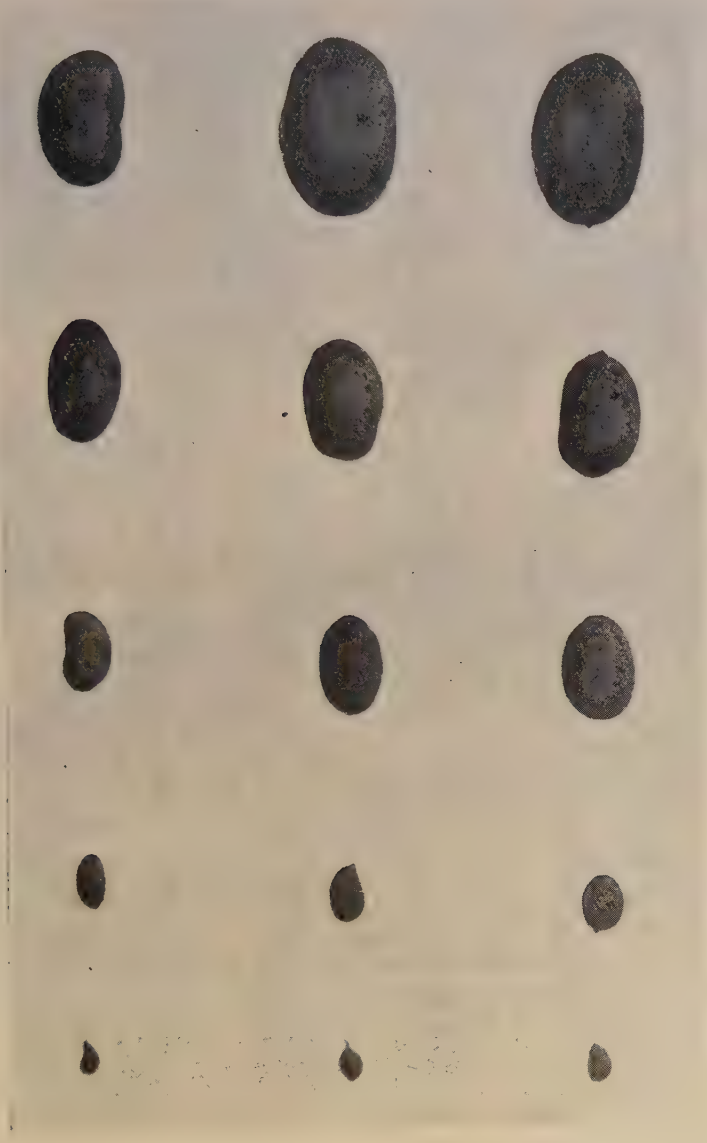

Fig. 5. — Tuberi prodotti da una sola pianta, scelta fra le più vigorose, della varietà *Juli*, coltivata presso Guardia Mangano. Tuberi da semina prodotti presso Mondovì. (Fotografia eseguita il 12 Aprile 1929: $^3/_4$ del vero).

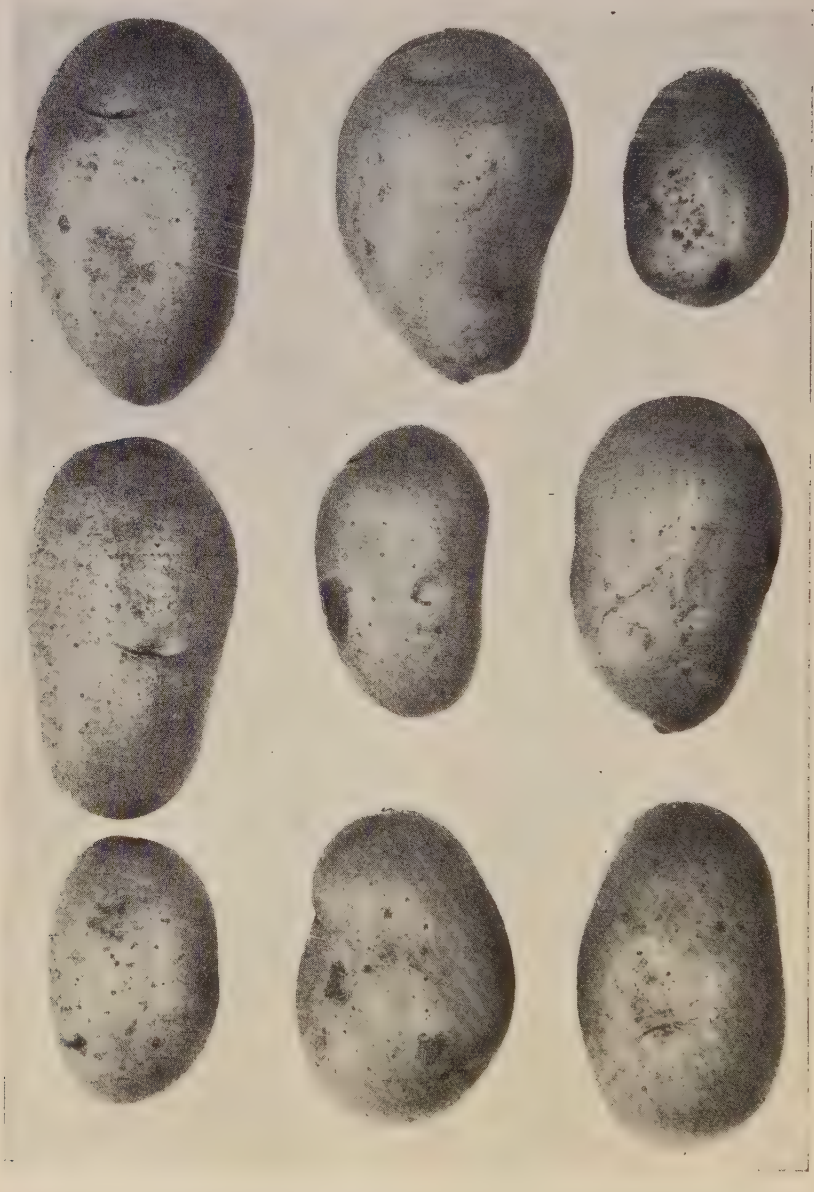

Fig. 6. — Tuberi prodotti da una sola pianta, scelta fra le più vigorose, della varietà *Juli*, coltivata presso Guardia Mangano.

Tuberi da semina prodotti in Germania. (Fotografia eseguita il 12 Aprile 1929: $^3/_4$ del vero).

si è svolta la vegetazione delle piante di patata sono state le stesse: temperatura elevata, intensa luminosità, scarsità d'acqua. Quindi un'abbreviazione del ciclo vegetativo i cui effetti si manifestano molto più accentuati nelle colture eseguite nel clima meridionale di quanto si osservi nelle colture del Piemonte e della Lombardia eseguite in pianura o in collina con semina primaverile.

Nei riguardi quindi di una produzione italiana di tuberi da semina da fornire alle colture meridionali, si deve riconoscere che la coltivazione sulle nostre montagne di varietà precoci tedesche ed olandesi, e in generale dell'Europa settentrionale, non può sostituire l'importazione che annualmente si fa dei tuberi da semina prodotti nei luoghi di origine di queste stesse varietà. Migliori risultati sembra che si potrebbero ottenere dalla coltura di queste patate nelle valli dell'Alto Adige e del Trentino, sotto condizioni di clima un po' meno diverse da quelle dell'Europa settentrionale di quanto si verifica sulle Alpi marittime, sui monti che contornano i laghi della Lombardia e sull'Appennino centrale e meridionale. Ma si deve ricordare a questo proposito che già in Germania è stata tentata la coltura, nella valle del Reno, di varietà di patate della Pomerania e con esito negativo. Le esperienze saranno ripetute nell'annata prossima, ma sin da ora è facile prevedere che qualora si voglia provvedere alle necessità dei nostri coltivatori ed esportatori di patate precoci con tuberi da semina prodotti in Italia, converrà selezionare varietà nostrali o produrne di nuove con l'ibridazione.

L. Petri.

Sulla durata della facoltà germinativa in un "Coniosporium„ lungamente conservato in erbario

Il genere *Coniosporium* comprende un numero rilevante di specie, la maggior parte delle quali, però, differiscono per caratteri di così poco rilievo da far sorgere il dubbio, se realmente si tratti di entità distinte. Il sospetto è tanto più giustificato in quantochè nella creazione delle singole specie gli autori sono stati generalmente guidati dal criterio matricale: ora se questo può avere un certo valore quando si ha da fare con specie nettamente parassitarie, dà pochissimo affidamento quando si tratta di funghi saprofiti, od a scarsa capacità parassitaria, quali sono per l'appunto i *Coniosporium*. Tanto più che questi si coltivano benissimo sugli usuali substrati artificiali, dimostrando così di non avere particolari esigenze trofiche.

Mosso da queste considerazioni, mi ero proposto di sottoporle alla riprova sperimentale, coltivando sopra un medesimo substrato il maggior numero possibile delle forme, considerate come specifiche, di questo genere.

Ma sin da principio mi sono trovato nella non lieve difficoltà, data anche la stagione, di trovare il materiale fresco, o per lo meno di pochi anni, specialmente delle specie meno comuni, occorrente per queste mie ricerche.

E allora, tanto per incominciare, pensai di approfittare dell'Erbario fanerogamico esistente presso il Laboratorio di Botanica del nostro Istituto, per prendere cognizione delle matrici più rare e della loro distribuzione geografica.

Il materiale che mi capitò per primo all'esame, era rappresentato da esemplari di *Schoenus nigricans*, ospite preferito del *Coniosporium punctiforme*, raccolti in località ed epoche differenti.

E tra essi uno attirò in modo particolare la mia attenzione, in quanto presentava sulle foglie e sui rametti le pustoline nere, caratteristiche dell' infezione coniosporica. Era stato raccolto quest' esemplare tra il 15 maggio e il 15 giugno del 1911, dunque press' a poco 18 anni fa, all' isola Busi in Dalmazia.

Nonostante l' età del fungillo non mi parve cosa inutile, in considerazione anche della imponente longevità di talune spore, di tentarne la coltura.

Staccati dal mio esemplare alcuni frammenti, dopo averli accuratamente dissociati, li passai in una piccola quantità d' acqua sterilizzata che diluii in 10 cm.^{3} circa di agar di carote versando quindi il tutto in una capsula Petri.

Col medesimo procedimento preparai una seconda capsula, che, insieme alla prima, fu tenuta alla temperatura del Laboratorio (12°-14°).

Giorno per giorno sorvegliavo attentamente le due capsule Petri, entro le quali avrebbero dovuto svilupparsi le colonie di *Coniosporium*.

Per oltre una settimana nessun indizio riscontrai che rivelasse in qualche modo la riuscita del mio tentativo, tanto che, passata una prima diecina di giorni, disperavo ormai di un esito favorevole di queste esperienze.

Invece ora possiamo ben dire « quod differtur non aufertur », perchè il *Coniosporium* non era ancora morto. Infatti, solo qualche giorno dopo mentre osservavo le due capsule a piccolo ingrandimento al microscopio, fui colpito dalla presenza, attraverso il substrato nutritivo, di alcuni filamenti miceliari, preludio certo di una colonia in formazione.

In entrambe le capsule Petri, quasi contemporaneamente, le due nuove colonie invadevano, non contrastate da alcun inquinamento, tutto il fondo, estendendosi anche in parte sulle pareti laterali delle capsule stesse.

Soffici e leggermente lanose di aspetto, si presentarono dapprima bianche e poi, essendo cresciute alla luce, assunsero un bel color rosa intenso. A questo sviluppo ve-

getativo, seguì un non meno rigoglioso sviluppo riproduttivo, che servì a stabilire ancor meglio trattarsi effettivamente di *Coniosporium*. Il quale tornava così alla luce dopo oltre 17 anni di vita latente !

Per maggior sicurezza, ho voluto ripetere la descritta esperienza, che riuscì pure questa seconda volta favorevole.

Incoraggiato da tali risultati, tentai di fare una semina con *Coniosporium* del 1901, avente cioè oltre 28 anni di età. Però in questo caso l' esito fu negativo.

Nel momento in cui scrivo non possiedo dati sufficienti per dare un giudizio sicuro su questo risultato negativo, ma non è da escludersi che il limite di germinabilità del fungo in questione sia compreso tra i 18 e 28 anni. Del resto, spero di poter precisare in seguito, almeno con una certa approssimazione, questo valore.

In ogni modo possiamo fin da ora affermare che quello qui preso in esame rappresenta uno dei casi di maggiore durata della germinabilità nei funghi, almeno per quanto ci è noto. Scarse, a dire il vero, e frammentarie sono le nostre conoscenze in proposito, mentre, come giustamente dice il Peyronel (1922), ricerche di questo genere potrebbero certo avere un interesse pratico non disprezzabile.

Basta infatti riflettere che una pratica frequentemente adottata nella lotta contro le malattie parassitarie delle piante è quella di non rimettere che dopo un certo numero, variabile, di anni, nello stesso terreno, delle piante suscettibili d'essere attaccate dalla medesima malattia, che aveva colpito una precedente coltura.

I casi meglio noti sulla durata della germinabilità sono quelli che si riferiscono alle Ustilaginali, ove le clamidospore di talune specie possono conservare la propria vitalità anche per una diecina di anni.

Anche gli sporocisti della Chitridiacea che produce la rogna nera della patata, *Synchytrium endobioticum*, si conserverebbero vitali nel terreno per 8-10 anni (Maublanc, 1926).

Il *record* però, sarebbe raggiunto dall' *Urocystis Cepulae*

(Ustilaginali) che, secondo lo Zillig (1923), germinerebbe ancora dopo 25 anni !

In attesa di raccogliere nuovi dati in quest' ordine di ricerche, chiudo la presente nota fissando i seguenti risultati :

1) La capacità germinativa del *Coniosporium* sperimentato si mantiene anche dopo 18 anni di permanenza in ambiente secco ; non è improbabile che il suo limite di germinabilità sia compreso tra i 18 e i 28 anni.

2) Dalle mie esperienze risulta anche la possibilità di utilizzare materiale di erbari, non solo micologici, ma anche fanerogamici, per ottenere colture di funghi, che sarebbe spesso difficile di procurarsi in altro modo.

R. Istituto Superiore Agrario e Forestale di Firenze,
Laboratorio di Biologia vegetale
e R. Osservatorio Fitopatologico.

Dott. G. Di Micheli.

LAVORI CITATI.

Maublanc A., *Maladies des Plantes cultivées. Maladies parasitaires.* III Ediz., Paris, 1926.

Peyronel B., *Come avviene e come si previene la diffusione delle malattie crittogamiche delle piante.* Boll. della R. Stazione di Patologia vegetale di Roma, anno II, nn. 10-12, anno III, nn. 1-3.

Zillig H. in Sorauer P., *Handbuch der Pflanzenkrankheiten* IV Ediz., vol. III, p. 11. Berlin, 1923.

L'alternariosi o marciume nero delle carote

Durante l'aprile e il maggio dello scorso anno (1928), mi accadde spesse volte di osservare come una buona parte delle carote, che venivano vendute sul mercato di Firenze, si presentassero alterate (fig. 1).

Fig. 1. — Carota colpita dal marciume nero.

Il fittone presentava specialmente nella zona del colletto, delle larghe ammaccature brune, in corrispondenza delle quali i tessuti erano profondamente alterati, non di rado fino alle parti più interne.

Prelevando asetticamente frammenti di tali tessuti dall'interno delle radici, ottenni in cultura pura un fungo del gen. *Alternaria*, che inoculato su radici sane riprodusse la malattia con tutte le sue caratteristiche.

Questa malattia, che non mi risulta ancora segnalata in Italia, sembra coincidere con quella che gli Americani chiamano « *black rot* » e che infierisce, per quanto si sa, fin dal 1918 nei magazzini delle fattorie vicine a New York e a Washington, dove ogni anno cagiona la distruzione di una notevole quantità di carote e quindi un rilevante danno economico.

Meier, Drechsler e Eddy (1) che per primi scopersero

(1) Meier F. C., Drechsler C., Eddy E. D. *Black rot of carrots caused by Alternaria radicina n. sp.* « Phytopathology », 12, pag. 157-166, 1922.

la malattia, fecero dei sopraluoghi nelle regioni infestate, e le loro ricerche li portarono alla conclusione che doveva trattarsi di un' infezione crittogamica ascrivibile ad una nuova specie di *Alternaria*, alla quale dettero il nome di *A. radicina*.

Secondo gli autori ora nominati, il fungo, pur essendo facilmente coltivabile sopra gli ordinari substrati artificiali, sarebbe dotato di una certa virulenza, essendo capace di riprodurre la malattia quando venga inoculato con una incisione in carote sane conservate in laboratorio.

In campo, annaffiando delle piante di carote con delle sospensioni di spore di *Alt. radicina*, essi ottennero solo un attacco al fogliame, mentre le radici rimasero immuni.

Per quante ricerche facessero nelle zone infette, non riscontrarono mai in pieno campo piante colpite da questa malattia, la quale, sulle foglie artificialmente infettate, si presenterebbe simile a quella, largamente diffusa, prodotta dal parassita obbligato (?) *Macrosporium Carotae*.

Il fungo dovrebbe considerarsi soltanto come un parassita facoltativo, ancorchè di non dubbio vigore, capace di attaccare i tessuti maturi e in special modo quelli delle radici più o meno ammaccate o ferite durante la raccolta e l' immagazzinamento; e nei magazzini per l' appunto avrebbe origine la malattia.

A conclusioni alquanto diverse arriva il Lauritzen (1) il quale riprese recentemente lo studio della malattia. Secondo questo autore, le carote perfettamente sane conservate nei magazzini nei quali non sono state in precedenza ammassate carote affette dal *black rot*, non si ammalano, ragione per cui l' origine dell'infezione andrebbe ricercata nei campi.

Egli pure, annaffiando delle piante di carote con una sospensione di spore di *A. radicina*, riesce ad ottenere un attacco al fogliame, senza che i fittoni, estratti all' epoca

(1) Lauritzen J., *The relation of black rot to the storage of carrots*. « Journal of agricultural research », Vol. 33, n. 11, 1926.

del raccolto, presentino alcuna alterazione. Viceversa ammucchiati nei magazzini, alla fine del periodo di immagazzinamento resultano infetti nelle proporzioni del 99,5 %.

Per quanto questi resultati lo portino a pensare ad un possibile legame tra l' infezione del fogliame e l' infezione delle radici, i resultati negativi ottenuti nei tentativi di scoprire la malattia sulle foglie in pieno campo, nelle condizioni naturali, tendono a screditare questo modo di vedere.

Nelle carote immagazzinate il cui fogliame era stato artificialmente infettato, le caratteristiche alterazioni si presentano più numerose sui fianchi che nella regione del colletto, il che dimostrerebbe non essere necessario il passaggio diretto dell' agente patogeno dalle foglie al fittone radicale. Il Lauritzen ritiene pertanto che la contaminazione laterale delle radici possa trarre la sua origine da una di queste sorgenti : 1) Dalle spore, portate per mezzo dell' acqua dalle foglie al suolo e alle radici ; 2) dal contatto col fogliame al tempo della raccolta ; 3) dal suolo avanti e durante il periodo dello scavamento.

In natura l' *A. radicina* dovrebbe essere, secondo l'autore, un vigoroso saprofita, capace di vivere indefinitivamente a spese di sostanze organiche morte.

Le radici di carote potrebbero infettarsi in un primo tempo nel terreno e ammalarsi nei magazzini, data la costante presenza in esse di lesioni inevitabilmente prodotte durante le operazioni del raccolto e dell'immagazzinamento.

Questa interpretazione sarebbe, sempre secondo il Lauritzen, la migliore, poichè spiegherebbe la presenza della malattia nei magazzini anche in assenza del fogliame ammalato.

Io, fin dall' inizio delle mie ricerche, fui indotta ad escludere senz' altro l' interpretazione di Meier, Drechsler ed Eddy circa l' origine dell' infezione, per il fatto che qui a Firenze le carote non vengono conservate nei magazzini, ma sono raccolte di mano in mano per i bisogni giornalieri del mercato.

La semina, infatti, si fa due volte all' anno, verso la

metà di marzo e ai primi di luglio. L' estrazione delle carote seminate in marzo s' inizia già nel maggio e si protrae fino all' ottobre, epoca nella quale vengono sostituite da quelle seminate nel luglio, la cui utilizzazione dura a sua volta fino al maggio successivo. D' altra parte, l' avere riscontrata la malattia in carote poste in vendita sul mercato appena raccolte, mi portava a supporre che queste non solo possano essere, come ammette il Lauritzen, contaminate in pieno campo, ma ivi anche più o meno gravemente alterate dall' agente patogeno.

Allo scopo di chiarire il problema, ai primi di giugno feci un sopraluogo a Scandicci, nei dintorni di Firenze, località nella quale la cultura delle carote è assai estesa. A quella epoca, come si disse, il raccolto delle piante seminate nel luglio dell' anno precedente è ormai terminato e non vengono conservate in campo che quelle destinate alla produzione del seme. Orbene, potei tosto rilevare come una elevata percentuale di queste si presentasse più o meno sofferente e constatare come ciò fosse dovuto precisamente ad una diffusa infezione da *Alt. radicina*, conformemente a quanto avevo supposto.

Le foglie delle piante malate non presentano il colore verde normale ma sono gialliccie, sulla lamina fogliare si notano numerose macchioline irregolari d' un color bruno scuro ; quelle dei rami inferiori, più vecchie, sono in buona parte disseccate o cadute al suolo.

Le ombrelle, di dimensioni inferiori alle normali, si mostrano in buona parte avvizzite precocemente prima di aver allegato i frutti. I peduncoli fiorali si presentano parzialmente o totalmente imbruniti ; tra la parte alterata e quella verde non vi è una netta delimitazione.

Il fusto è variegato di numerose macchie ellittiche, brune, circondate d' un alone rosso purpureo.

Sezionando il fusto si può constatare anche ad occhio nudo, come l' alterazione in corrispondenza delle macchie si approfondisca fino ai tessuti midollari.

Al microscopio si osserva chiaramente un micelio plu-

risettato, dapprima ialino poi bruno, a decorso intercellulare che si spinge fino ai vasi legnosi.

Sezioni praticate sulle foglie alterate, mostrano all'esame microscopico, l' epidermide imbrunita, sollevata, e distaccata qua e là dal tessuto a palizzata, che è percorso dalle ife miceliari, le quali s' insinuano nel tessuto lacunoso, dove formando dei grovigli, riempiono gli spazi lasciati vuoti, dalle cellule completamente disorganizzate.

Fig. 2. — Sezione longitudinale di carota colpita dal marciume nero; l'alterazione si approfondisce fino al cuore.

Le radici, che a giugno hanno ormai raggiunto il loro massimo sviluppo, presentano qua e là, specie verso l'apice, delle zone depresse ed imbrunite, ma le alterazioni più gravi si riscontrano in vicinanza del colletto. Attorno a questo i tessuti sono imbruniti, depressi e rammolliti.

Sezionando delle radici ammalate si rileva con facilità anche ad occhio nudo ove i tessuti sono infetti, poichè il percorso seguito dal micelio viene indicato dal color bruno caratteristico che essi acquistano (fig. 2).

Il tessuto parenchimatico formato da cellule a pareti sottili con protoplasma ricco di amido e di zucchero, sostanze facilmente dissolvibili e assimilabili, offre un am-

biente assai propizio al fungo, il quale acquista un rigoglioso sviluppo. A poco a poco esso trasforma le proprie ife ialine in ife brune più grosse e con setti frequenti (fig. 3).

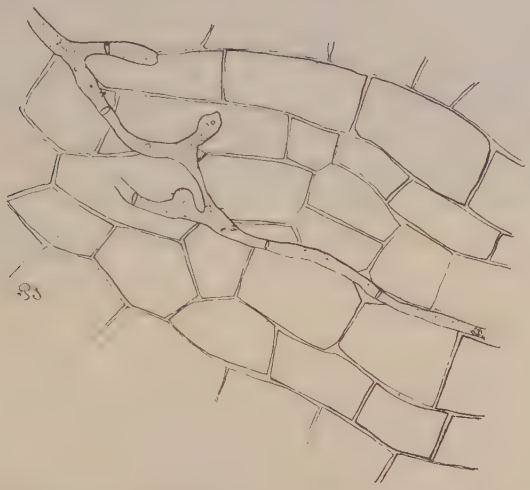

Fig. 3. — Cellule parenchimatiche invase dal micelio. (Ingr. 250 v.).

In molti casi si verifica l'imbrunimento e la disgregazione del protoplasma delle cellule parenchimatiche ancor prima che queste siano circondate dalle ife miceliche; il protoplasma così ucciso e disorganizzato viene poi utilizzato dal fungo, le cui ife finiscono per riempire buona parte degli spazi lasciati dalle cellule svuotate e schiacciate.

Nel tessuto legnoso lo sviluppo del fungo è notevole, sicchè talvolta il lume dei vasi è completamente ostruito e le pareti si presentano imbrunite.

Le ife miceliche procedono di solito isolate, meno che negli spazi vuoti, dove formano dei grovigli assai fitti.

Se le carote sono poste in camera umida, alla superficie dei tessuti alterati si forma una massa lanosa di ife plurisettate costituenti un micelio aereo dapprima grigio, poi fuliggineo portante lateralmente i conidiofori con pochi conidi catenulati.

Mentre l' ottenere l' *A. radicina* dalle radici provenienti sia dal mercato che dai seminati di Scandicci, e allevarla in cultura pura non fu un compito molto gravoso, non altrettanto agevole fu l' isolarla dalle foglie e dai fusti, invasi da molti altri fungilli : *Cladosporium, Macrosporium, Epicoccum, Alternaria tenuis*, tutti parassiti facoltativi dotati di scarsissima virulenza, i quali, dato l' alterato ricambio della pianta e la sua diminuita resistenza per le cattive condizioni in cui si trovava la radice, si erano sviluppati in un secondo tempo.

L'*A. radicina* si può allevare bene su decotto di carote agarizzato e acidificato con 7 goccie di una soluzione normale di H_2SO_4 in modo da ottenere un $P_h = 4$ circa.

Sopra i substrati solidi, il micelio si espande assai rapidamente, irradiando dal punto d' inoculazione e formando sulla superficie del substrato una fitta pellicola costituita di grosse ife septate, che non tardano ad assumere un colore prima verde bottiglia, poi bruno scuro, quasi nero.

Da queste ife si inalzano delle ramificazioni, che formano un micelio lanoso dapprima grigio, poi grigio verde, intenso, mentre altre ramificazioni si approfondiscono nel substrato.

I conidiofori scuri, sono eretti formando con le ife degli angoli retti, sono continui o settati, di un color bruno fuliggine od olivaceo. I conidi sono inseriti direttamente sui conidiofori, in un secondo tempo sono catenulati. Hanno forma clavata, elissoidea, ovoidale, piriforme, con il segmento terminale assottigliato ed allungato. Sono di un color bruno fuliginoso a maturità, e provvisti di un numero variabile di setti trasversali e longitudinali. I primi vanno da un minimo di tre a un massimo di otto, i longitudinali non sono quasi mai più di tre, e compresi tra i due setti centrali. Misurano in media 45 × 22 μ. (fig. 4-5).

Per rendermi conto dei rapporti tra fungo e ospite intrapresi delle ricerche con radici mature conservate in laboratorio e con piantine coltivate in vaso.

Non solo, come del resto avevano già ottenuto, Meier,

Drechsler ed Eddy, riuscii a riprodurre la malattia in tutte le sue caratteristiche, deponendo una sospensione di conidi di *A. radicina* in incisioni praticate in radici di carote mature, ma anche deponendoli direttamente sui fittoni illesi.

Fig. 4. — Conidiofori di *Alternaria radicina* in diversi stadi di sviluppo. Da una coltura su agar di carote. (Ingr. 125 v.).

Tre dozzine di carote con la superficie sana furono poste in camera umida, dopo averle lavate accuratamente, e sopra ognuna fu deposta con una pipetta una goccia di una sospensione di conidi.

Dopo due giorni, tutte le carote, in corrispondenza del punto ove erano stati posti i conidi, presentavano una piccola chiazza rotonda, molle, depressa di color marrone; e, a farla breve, in pochi giorni la malattia si riproduceva sulle carote coll' aspetto caratteristico che avevo osservato in natura.

Non è ancora ben chiaro quale sia il meccanismo con cui avviene la penetrazione del fungo nell' interno dell' ospite, ma l' aver osservato che quando le ife del fungo

vengono a contatto colle cellule corticali, queste imbruniscono e si disorganizzano, fa pensare che l' *A. radicina* possa secernere determinati enzimi capaci di disgregare la lamella mediana aprendo così una via al micelio.

Fig. 5. — Conidiofori e conidi di *Alternaria radicina*.
Da una coltura su agar di carote. (Ingr. 250 v.).

Con ulteriori ricerche si tenterà di chiarire questo punto.

Riguardo all' azione esercitata dal fungo sulle giovani radici di carote coltivate in vaso, riassumerò qui brevemente i resultati di una serie di esperienze, molte delle quali sono tuttora in corso e mi permetteranno solo fra qualche tempo di dedurne delle conclusioni.

Con delle sospensioni di conidi di *A. radicina* irrorai verso la fine di ottobre il fogliame di piante di carote,

che avevo seminato il 15 di settembre in vasi pieni di terreno sabbioso.

Dopo un mese l' apparato vegetativo delle piante artificialmente infettate non differisce dai controlli che per l' ingiallimento e il rallentato sviluppo delle due prime foglie cotiledonari. Invece molto alterato è l' apparato ra-

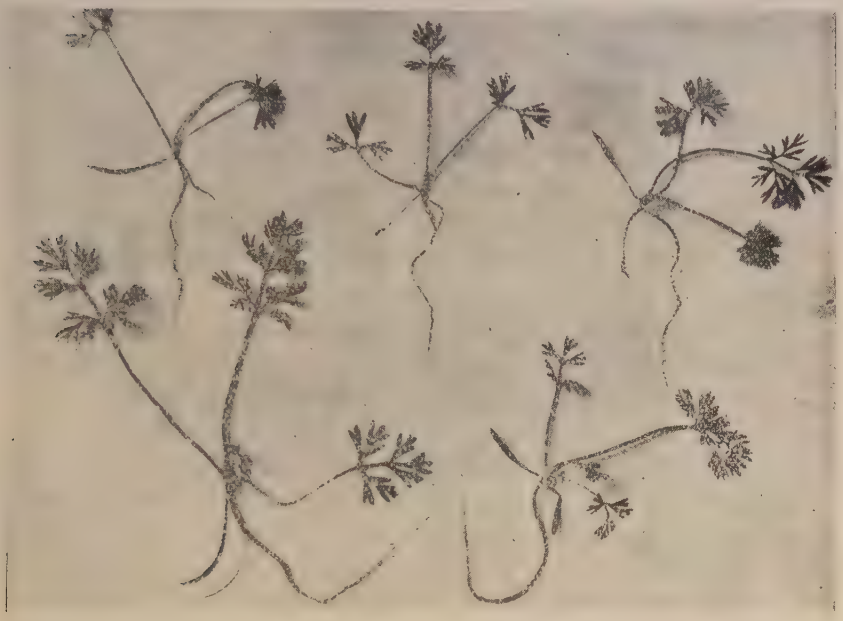

Fig. 6. — In alto tre piantine irrorate con una sospensione di conidi di *Alternaria radicina*, in basso due piante controllo. Si osservi nelle prime lo scarso sviluppo delle radici e l'alterazione delle foglioline cotiledonari.

dicale (fig. 6). Le radici, imbrunite, sono piccole e presentano nella zona mediana come una strozzatura. Esaminate al microscopio si osservano numerosi conidi di *A. radicina* localizzati intorno ai peli radicali. I filamenti micelici che quelli germinando hanno prodotto, sono riusciti a penetrare attraverso i peli stessi fino sotto l' epidermide, che si solleva e mostra le sue cellule imbrunite.

Nel secondo mese le lamine delle foglie superiori si presentano ingiallite e cosparse di piccole macchioline nere.

Le radici, notevolmente cresciute, sono rigonfiate nella regione mediana dove l'epidermide si desquama.

Il micelio del fungo si osserva solo negli strati più superficiali. Si ha quasi l'impressione che la radice sia riuscita a reagire vigorosamente, ma per ora non è in mia facoltà il dire se l'infezione sia stata solo circoscritta o vinta del tutto.

Riassunto e Conclusioni.

1) Nei dintorni di Firenze ho riscontrata una malattia la quale corrisponde perfettamente a quella recentemente descritta in America sotto il nome di « *black rot* ». Essa non era mai stata, per quanto mi resulta, segnalata in Italia.

2) Lo studio dell'agente specifico della malattia, che è stato da me isolato e allevato in cultura pura, mi ha permesso di identificarlo con sicurezza con l'*Alternaria radicina* di Meier, Drechsler, Eddy.

3) La malattia, conformemente all'ipotesi del Lauritzen, ha effettivamente origine in pieno campo. Essa, nei dintorni di Firenze, per quanto mi è stato dato di osservare fin qui, si manifesta nei mesi di maggio e di giugno, sulle piante di carota che hanno raggiunto un notevole sviluppo.

4) Ho osservato l'infezione in pieno campo non solo sulle radici, ma su tutte le parti epigee della carota.

5) Il micelio d'*Alternaria radicina* vive probabilmente, come ritiene anche il Lauritzen, allo stato saprofitario nel terreno, e di lì penetra nei fittoni radicali.

L'infezione ha verosimilmente luogo solo allorquando i fittoni stessi, ormai completamente evoluti, oppongono soltanto una scarsa resistenza, mentre d'altra parte, il loro

aumentato contenuto zuccherino esercita sul fungo una rilevante attrazione chemiotropica.

6) Nelle radici giovani, dotate di rigogliosa vitalità, il micelio sembra incapace di penetrare nei tessuti più profondi rimanendo circoscritto ai peli radicali, alle cellule epidermiche, ed eventualmente a pochi strati ipodermici. Ciò spiegherebbe come, infettando giovani piantine di carote in pieno campo, gli autori americani non siano mai riusciti a riprodurre sui fittoni radicali, la malattia in tutte le sue caratteristiche.

Questi sono i resultati delle mie prime prove di orientamento, ancora troppo incomplete per trarne delle conclusioni definitive; ma le ricerche verranno riprese e estese anche ai metodi di lotta (1).

R. Istituto Superiore Agrario e Forestale di Firenze,
Laboratorio di Biologia Vegetale
e R. Osservatorio Fitopatologico.

Dott. Piera Scaramella.

Alterazione del fusto dei papiri prodotta da protozoi

Invitato dalla Direzione Generale delle Antichità e Belle Arti a determinare le cause di deperimento e di morte dei papiri che vegetano nelle fonti Aretusa e Ciane di Siracusa, ho intrapreso da alcuni mesi lo studio delle malattie parassitarie a cui vanno soggette quelle piante (2). Fra le diverse alterazioni che si riscontrano sui papiri in deperimento ve n'è una che presenta un particolare interesse

(1) Un sentito ringraziamento vada all'Ill.mo Prof. B. Peyronel che mi fu autorevole guida nel corso di queste ricerche.

(2) Cfr. questo Bollettino N.° precedente, pag. 58.

La presente nota è stata già presentata alla R. Accademia dei Lincei nella seduta del 5 Maggio 1929.

per il fitopatologo. Si tratta di un processo di marciume della porzione del fusto immersa nell'acqua il cui agente specifico è un protozoo. I tessuti della regione colpita dall'alterazione si presentano notevolmente imbruniti visti

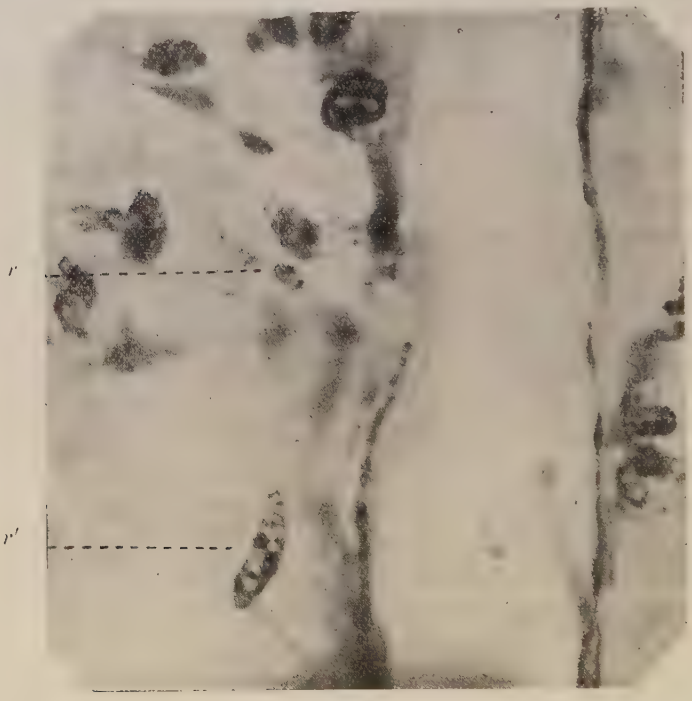

Fig. 1. — Microfotografia di cellule del parenchima di un fusto di papiro invase da protozoi. *r*, un individuo giovane. *r'* un individuo adulto. Ingr. $\frac{1000}{1}$.

dall'esterno, in sezione essi mostrano un color giallo-ocraceo che gradatamente passa al color bianco normale dei tessuti sani. Esaminate al microscopio le sezioni longitudinali o trasverse, eseguite in corrispondenza dell'alterazione, contrariamente a quanto potevasi prevedere, non si è riscontrata alcuna traccia di ife fungine, neppure nel punto

dove il marciume raggiunge il più grave stadio col dissolvimento delle pareti cellulari.

Questo processo d'idrolisi è attribuibile all'azione di batteri che, riuniti spesso in zoogloee, restano limitati ad una

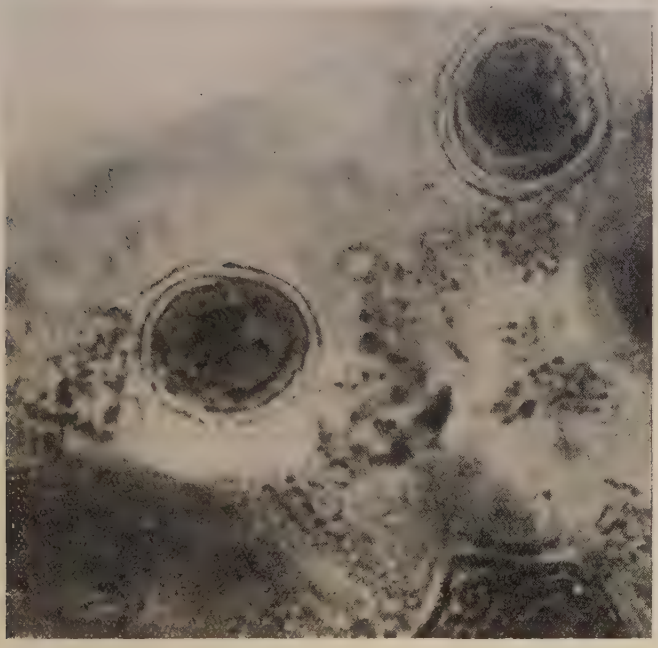

Fig. 2. — Microfotografia di 2 cisti del protozoo parassita del fusto del papiro. Ingr. $\frac{1000}{1}$.

ristretta zona in corrispondenza del punto iniziale dell'alterazione. Lo stadio avanzato di quest'ultima non ha permesso, in queste prime ricerche, di stabilire se il marciume sia stato provocato da traumi accidentali o da punture o erosioni di organismi animali.

Il fatto interessante è che nelle cellule del parenchima periferico e di quello lacunoso più interno si osservano numerosi individui di un protozoo flagellato. Per quanto lo sviluppo di questo potrebbe avvenire, almeno in appa-

renza, più facilmente negli ampi e numerosi meati intercellulari o nei vasi dei fasci fibrovascolari, tuttavia in questi non se ne trova traccia, come invece si sarebbe verificato se si fosse trattato di una forma saprofita vivente a spese dei prodotti di disorganizzazione dei tessuti sotto l'azione di altri microrganismi.

Nei preparati microscopici si osservano individui giovani, assai piccoli, che raggiungono μ. 5-8 di lunghezza e di forma ovale; individui adulti, fusiformi, lunghi μ. 16-18; cisti del diametro di 20-23 μ.; agglomerati d'individui giovani disposti talvolta a rosetta e che rappresentano probabilmente una forma di moltiplicazione.

In attesa di poter isolare e coltivare sopra agar nutritiva questo protozoo, si può presumere che esso sia riferibile al genere *Leptomonas* o *Crithidia,* già riscontrati nei tessuti di piante viventi. Come è noto, la presenza di flagellati nelle piante superiori è stata trovata in alcuni rappresentanti delle Euphorbiacee come in altre piante fornite di canali latticiferi, e in relazione a questa particolare localizzazione, non sono stati osservati fenomeni gravi di malattia, ma non mancano casi di *flagellosi* localizzate in tessuti della più alta importanza fisiologica, come il clorenchima delle foglie con effetti patologici più o meno gravi per la pianta ospite.

Nel caso in esame non si notavano sintomi di malattia ben manifesti in dipendenza del processo di marciume della porzione basale del fusto, ma senza dubbio una simile alterazione non può che riuscire dannosa per l'ulteriore accrescimento della pianta, predisponendola ad altre infezioni sulla parte aerea del fusto, come quella che colpisce i papiri giovani, da poco emersi dall'acqua, i quali sono uccisi frequentemente da un'infezione fungina alla sommità del fusto, immediatamente sotto all'inserzione delle foglie (1).

(1) Le ultime ricerche eseguite sull'eziologia di questa alterazione hanno dimostrato che l'infezione primaria avviene quando il fusto è ancora del tutto sommerso. Il periodo d'incubazione è più o meno

Il protozoo in questione trova la sua principale fonte di nutrimento nel protoplasma delle cellule che egli invade perforandone la parete pectocellulosica (1). Anche i granuli d'amido, contenuti normalmente nelle cellule, presentano una sensibile diminuzione e anche la totale scomparsa in confronto a quanto si osserva nelle cellule prive del parassita, per cui è lecito ammettere che quest'ultimo trae dal citoplasma dell'ospite, mediante l'azione di enzimi proteolitici, e dall'amido, mediante l'azione di un'amilasi, il suo nutrimento.

L. Petri.

Influenza del trattamento di tubi di emanazione sopra lo sviluppo di alcuni microrganismi vegetali

Si è precedentemente riferito sopra l'influenza di forti dosi di una delle radiazioni di Radio (raggi γ) sopra colture pure di *Bacterium tumefaciens* su brodo di carne agarizzato; si è anche esaminata l'azione di tubetti di emanazione sopra formazioni neoplastiche e tessuti normali di

lungo, tanto da poter permettere alla pianta di sviluppare le foglie e di allungare il fusto al disopra del livello dell'acqua di qualche decimetro. Un indice delle condizioni fisiologiche della pianta, necessarie al verificarsi dell'infezione, è lo sviluppo epifitico delle diatomee che s'inizia sin da quando il fusto è totalmente sommerso. È molto probabile che la prima causa di questo stato di predisposizione sia l'elevato contenuto di cloruro sodico dell'acqua della fonte durante l'inverno.

(1) Che la cellulosa, e tanto più facilmente i composti pectici, possano essere idrolizzati dalle secrezioni enzimatiche di alcuni protozoi è un fatto già ben dimostrato specialmente per i flagellati che vivono nel tubo digerente delle termiti, le quali si nutriscono di tessuto legnoso e per quelle specie che attaccano le alghe di cui perforano la parete cellulosica.

vegetali (*Ricinus*) (1): era il caso di estendere la prova, sperimentando l'azione dei tubetti di emanazione sopra qualche coltura pura di Bacteri e Funghi.

Nel precedente lavoro abbiamo messo in luce il fatto che l'azione di fortissime dosi di raggi gamma non si esplica nell'uccidere il *Bacterium tumefaciens*, che vi sia stato sottoposto, ma solo nell'impedirne la moltiplicazione, tanto che, appena tolte le provette dalla azione del Radio, la colonia si viene subito e rapidamente formando; l'interessante è che anche sopra vegetali superiori l'azione dei raggi γ si esplica nel determinare un periodo di fermo nella moltiplicazione cellulare, quasi una ibernazione artificiale (mai direttamente la morte, anche se il trattamento sia fatto in dosi enormi), in piante che ibernazione non hanno (2).

Ho sperimentato sopra due bacteri, il *Bact. tumefaciens* Smith, patogeno per un gran numero di piante, ed il *Bact. fluorescens* (Migula), che, pur non essendo che solo in qualche caso patogeno, è capace di determinare sopra alcuni fusti (*Ricinus*) proliferazioni cellulari del tipo delle formazioni di cicatrizzazione (3).

La prova fu impiantata il 6 giugno, ponendo un tubetto di emanazione (lo spessore della parete di questo tubo capillare era di circa $^1/_{10}$ di mm.), che a quel giorno valeva circa 12 M.C. (12 Millicurie) (4), in una provetta, sopra la superfice a becco di flauto del substrato agarizzato: imme-

---

(1) V. *Azione di forti dosi ecc.*, in « Rendic. R. Accad. Lincei », vol. VII, serie VI, fasc. 10; v. pure *Trattamenti ecc.*, in « Boll. R. Staz. Patol. veget. », vol. VIII, 1928, n. 4. p. 428 e seg.

(2) V. *Sulla radiosensibilità di « Vicia faba »* in « Rivista di Biologia », vol. X, fasc. I-II, 1928.

(3) V. *Cicatrizzazioni ecc.*, in « Rendic. R. Accad. dei Lincei », vol. IX, sez. 6.ª, 1 sem., fasc. 6.°, marzo 1929 VII.

(4) Tale prova ha potuto essere fatta per la grande cortesia ed il largo spirito del Prof. Trabacchi, direttore del Laboratorio fisico della Sanità pubblica, da cui ottenni i tubetti di emanazione, dei quali mi sono servito per queste prove e per quelle del secondo dei lavori indicati in nota (1).

diatamente sopra la stessa superficie fu fatta una abbondante semina di *Bact. tumefaciens*, non tralasciando, s'in-

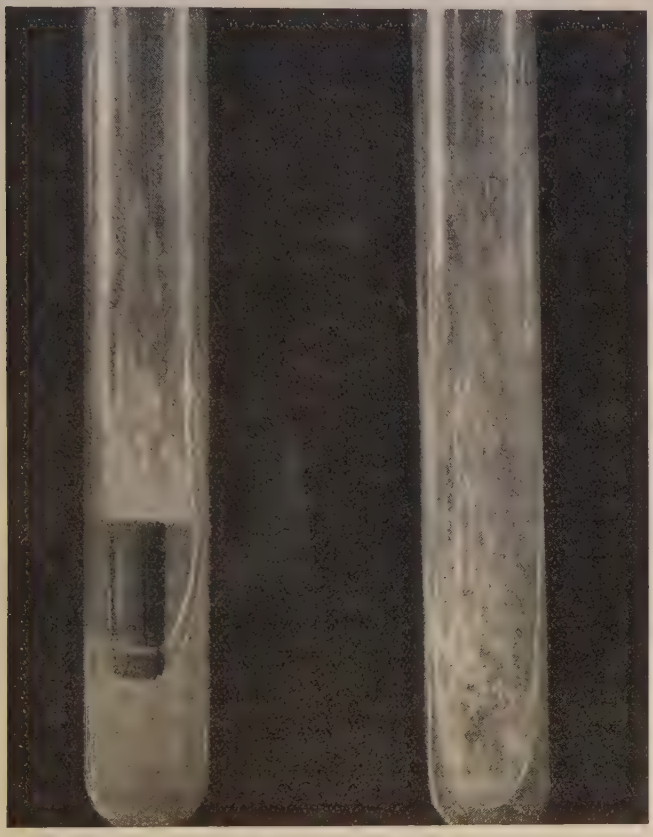

Fig. 1. — Lo sviluppo della colonia di *Bact. tumefaciens* è, nella provetta di sinistra, limitato da una linea trasversale di poco sovrastante all'apice superiore del tubetto di emanazione, che si trova nell'interno della provetta (prova prima). A destra si vede una provetta di controllo, sulla superficie del substrato della quale, il *Bact.* si è uniformemente sviluppato.

tende, di fare la semina del *B.* anche sulla zona del terreno nutritivo, sulla quale poggiava direttamente il tubetto

di emanazione, ponendone anzi una certa quantità a ridosso di questo.

Il bacterio si sviluppò immediatamente, ma soltanto ad una certa distanza dal tubetto di emanazione e cioè, mentre sulla zona di substrato, che si trovava investita dalle radiazioni del tubetto, posto un poco inclinato sull'asse della provetta, il bacterio non si è affatto sviluppato, sulla zona del substrato, che si trovava al disopra del tubetto di emanazione, è avvenuta la formazione della colonia bacterica, la quale si trovava perciò ad essere limitata nello sviluppo da due linee, partenti rispettivamente dai due apici del tubetto di emanazione secondo la proiezione dell'asse di questo.

Il bacterio, cioè, che si è sviluppato egregiamente ad una distanza quasi nulla dagli apici del tubetto di emanazione, (ciò, s'intende, a causa dello spessore più rilevante che in tal punto ha il tubetto di vetro a causa della saldatura), non si è affatto moltiplicato sopra il substrato direttamente investito dai raggi da esso emananti.

È interessante sopratutto notare che nel periodo successivo questa specie di *zona di rispetto,* determinatasi nell'area investita dai raggi del tubetto, è rimasta assolutamente inalterata, e cioè su di questa area del substrato, fino al giorno 19 luglio, non solo non hanno potuto moltiplicarsi gli individui di questo bacterio, depositati alla semina, ma neppure quelli che, successivamente, potevano cadere o diffondervisi dalla zona con la prima a confine e ad essa immediatamente sovrastante, sulla quale la coltura aveva preso così florido sviluppo.

Dobbiamo però notare che la prova surriportata ha per noi valore fino alla fine di giugno, perchè, dopo quell'epoca, la coltura non era più fresca e perciò il mancato sviluppo del *B.* sopra la « zona di rispetto » al tubo di emanazione può, da allora, non dipendere dalla irradiazione del tubetto, del resto, a quell'epoca, notevolmente attenuatasi.

*
* *

Parallelamente alla prova sopra *Bact. tumefaciens*, il 6 giugno si dispose, con *Bact. fluorescens*, altra prova, usando i medesimi accorgimenti messi in opera nella prima ed adoperando un tubetto di emanazione equivalente a quello col quale era stato condotto il primo esperimento: si rilevò nel substrato una equivalente « zona di rispetto », sulla quale lo sviluppo del Bacterio non era avvenuto affatto; in questa prova, essendo stato il tubetto di emanazione disposto in senso quasi orizzontale (perpendicolare all'asse della provetta), si potè misurare la ampiezza di questa zona, che risultò profonda mm. 15 sulla proiezione dell'asse del tubetto di emanazione verso l'alto della provetta.

*
* *

In una terza prova, condotta con le stesse modalità e sullo stesso *Bact. fluorescens*, si diede una dose minore, cioè poco più che metà di quella sopra ricordata, usando un tubetto di emanazione, che, impiegato a 3 giorni di distanza (9 giugno), aveva perduto poco meno della metà della sua attività primitiva.

Si osservò qui che la « zona di rispetto » era meno profonda che nel caso precedente, misurando mm. 10 invece di mm. 15 misurati nel caso avanti esposto.

Anche in questo caso, come nel precedente, la « zona di rispetto » si mantenne di costante ampiezza fino a metà luglio.

*
* *

Una quarta prova avrebbe dovuto riguardare il *Bact. tumefaciens* ed essere condotta con un tubetto di emanazione, capace di una dose di irradiazione equivalente, all'inizio, circa ad $^1/_{12}$ del valore primitivo, e cioè poco più di 1 M.C.; ma, nel trapianto del tubetto di emanazione da una provetta all'altra (20 giugno), la superficie del substrato ebbe

ad infettarsi, avendosi, invece che lo sviluppo del *Bact. tumefaciens*, il sopravvento di una muffa comune, il *Penicillium crustaceum*: ma per noi la prova non è senza valore, perchè questa muffa ha lasciato, sviluppandosi sopra il substrato, una « zona di rispetto » di forma elissoidale attorno al tubetto di emanazione. La profondità massima di questa zona valeva, verso la parte mediana del tubo di emanazione circa due millimetri.

Fig. 2. — Sopra la superficie del substrato si è sviluppato il *Penicillium crustaceum* (prova quarta): ma il tubetto di emanazione (T) che si distingue bene nella figura e che si trova nell'interno della provetta di coltura, disposto in senso longitudinale, ha intorno a sè una *zona deserta* dello spessore di circa mm. 2 nelle parti laterali più ampie (fot. del 19 luglio).

*
* *

I tubetti di emanazione determinano dunque, sopra substrati di allevamento di alcuni bacteri e di una muffa, *zone deserte*, cioè tratti sui quali non può avvenire sviluppo del microrganismo, zone che corrispondono a quelle investite direttamente dai raggi.

La ampiezza di queste zone è più grande per le dosi maggiori e si riduce, quasi proporzionatamente, per le dosi più ridotte, variando da mm. 15 per una dose di 12 M.C. a mm. 2 per una dose di 1,3 M.C., ciò per microrganismi diversi. In questo caso, come nel caso dei raggi gamma, l'azione

della radiazione si esplica dunque, innanzi tutto, nell'impedire la moltiplicazione del microrganismo; ma qui si osserva in più che, quando la irradiazione sia diventata praticamente nulla, come è, nel caso della quarta prova, all'incirca all'ottavo giorno dall'impianto, sulla zona di rispetto non si è sviluppato il microrganismo, che pure era diffuso su tutta la superficie del substrato della coltura: ciò ci dice che, oltre ad una *azione inibitrice* della crescenza, attribuibile ai raggi *gamma* emessi dal tubetto, si è determinata la *morte* dei microrganismi, per l'azione dei raggi *beta*, che, insieme con quelli *gamma*, vengono dal tubetto stesso irradiati sulla superficie del substrato: ciò deve dedursi riferendosi a tutto il periodo di tempo nel quale possiamo considerare la coltura del microrganismo ancora fresca ed in sviluppo, che calcoliamo in circa giorni 15: per il periodo successivo, sul quale per altro seguita a rimanere deserta la zona di rispetto, dobbiamo ammettere che l'invecchiamento della coltura e l'avvelenamento di quella zona con prodotti di metamorfosi regressiva del microrganismo sia la causa unica della mancata diffusione di questo nella zona a suo tempo investita dai raggi.

Lavoro eseguito nel laboratorio fisico della Sanità pubblica in Roma.

Perugia, febbraio 1929 (VII).

V. Rivera.

RECENSIONI

PRATOLONGO U. — *Trattamenti anticrittogamici ed insetticidi.* — Piacenza, Federazione Italiana dei Consorzi Agrari, 1929. A. VII, pp. 226.

Questo manuale colma una lacuna assai sentita nella nostra letteratura concernente la Fitoterapia e in particolare i cosiddetti *fitofarmachi*. Nei trattati di Patologia vegetale più comunemente usati infatti gli anticrittogamici e gl' insetticidi sono descritti più che altro dal punto di vista della loro applicazione pratica, mentre della loro costituzione chimica molte volte si tace o se ne parla assai superficialmente o anche inesattamente. Alcuni degli anticrittogamici e insetticidi più frequentemente usati sono costituiti da miscele assai complesse di composti, parte dei quali si formano al momento stesso della preparazione, e dal modo con cui questa procede dipende la formazione maggiore o minore del composto o dei composti che svolgono l' azione protettiva principale.

Anche nei riguardi degli effetti dannosi che alcuni prodotti possono produrre sulle piante, la nozione esatta e completa delle proprietà chimiche di certe sostanze è altamente utile pel tecnico agrario che si trova spesso a dirigere e controllare i trattamenti anticrittogamici o insetticidi, la cui applicazione alle piante coltivate va sempre più estendendosi.

Il manuale del prof. Pratolongo sarà quindi di somma utilità tanto al pratico che al tecnico laureato. Quest' ultimo troverà riassunte in lucidi e brevi capitoli le nozioni attuali sul meccanismo dell' azione tossica dei diversi metalli, come una completa e aggiornata trattazione dei preparati cuprici, sia per quanto riguarda la loro preparazione, sia per la loro azione fungicida.

Lo zolfo e i suoi derivati, gli altri anticrittogamici inorganici ed organici, i metodi fisici per distruggere gl' insetti, e tutti i principali insetticidi per ingestione, respiratori e per contatto, sono tutti trattati con rigore scientifico conservando nondimeno la trattazione il carattere che l'Autore ha voluto darle, di guida

all'agricoltore nella sua difficile e continua lotta contro i nemici delle piante coltivate.

Il giovane studioso di Patologia vegetale troverà in questo manuale gli elementi fondamentali e l'incitamento per dedicarsi con passione alle ricerche nel campo della Fitoterapia, che sino a qui, come ben dice l'Autore, sono state troppo trascurate nel nostro Paese.

***

Eriksson J., *Die Pilzkrankheiten der Landwirtschaftlichen Kulturgewächse*. Stuttgart, 1928?, Zweite Auflage. Franckh'sche Verlagshandlung, pp. 300, 154 fig. e 3 tavole a colori.

La seconda edizione di quest'opera dell'illustre fitopatologo svedese segue alla prima dopo 17 anni, è quindi facile arguirne le profonde modificazioni e le aggiunte che vi sono state fatte per aggiornarne la trattazione secondo i recenti progressi della Fitopatologia. In una mole relativamente limitata questo trattato prende in considerazione le principali malattie prodotte da funghi sulle piante erbacee coltivate nell'Europa media e settentrionale. Anche i mezzi di lotta più efficaci sono diligentemente esposti.

Le 250 specie diverse di malattie descritte sono disposte per gruppi secondo l'ordine sistematico dei parassiti, riportando per ciascun gruppo una breve bibliografia. Per quanto la trattazione sia assai succinta, alcune malattie che sono proprie dei paesi del Mediterraneo sono pure sommariamente descritte. Le numerose figure e l'esatta descrizione dei caratteri delle diverse alterazioni e dei parassiti permette al lettore che voglia iniziarsi nello studio della Fitopatologia di riconoscere facilmente le malattie principali delle colture erbacee.

***

Eriksson J., *Die Pilzkrankheiten der Garten-und Parkgewächse*. Stuttgart, 1928, Franckh'sche Verlagshandlung, pp. 404, 245 figure.

Questo volume costituisce la seconda parte del precedente trattato. Sono descritte le principali malattie prodotte da funghi non solo su le piante erbacee e legnose dei giardini e dei par-

chi, ma anche su le piante legnose da frutto della grande coltura e forestali. Come la prima parte, anche la seconda prende in considerazione specialmente le malattie delle piante che vegetano nell'Europa media e settentrionale, riportando però brevi descrizioni per quel che riguarda le piante dell'Europa meridionale. Per questa particolare trattazione, l'Autore si è valso della collaborazione del Prof. E. Foëx, Direttore della Stazione di Patologia vegetale di Parigi. Per noi queste parti del libro presentano il massimo interesse, giacchè la patologia dell'olivo, del nocciuolo, del mandorlo, del castagno, per citare le piante delle quali vengono descritte alcune malattie, ha nella nostra agricoltura una grande importanza economica. Disgraziatamente si trovano a questo riguardo, nella nuova opera dell'Eriksson, delle notizie non molto particolareggiate e non sempre esatte.

Così, per es., mentre nel capitolo delle malattie prodotte da *peronosporacee* non si trova un cenno del *mal dell'inchiostro* del castagno, questa malattia è descritta fra quelle prodotte da gli *Sphaeriales* (*Melanconis perniciosa* Br. et Farn.), ponendo fra i presunti ed ipotetici agenti della malattia la *Blepharospora cambivora* che ne è l'agente specifico, come è stato dimostrato in modo non dubbio non solo in Italia, ma anche in Francia. È la stessa inesattezza che si trova nell'ultima edizione del trattato del Sorauer. Manca infine qualsiasi accenno alle malattie degli agrumi. Malgrado queste mende e queste deficienze l'opera dell'Eriksson presenta un notevole valore per la trattazione di quelle malattie alla cui conoscenza l'Autore stesso ha portato tanti ed importanti contributi. Chiude il libro un elenco delle diverse malattie ordinate secondo le piante ospiti.

GIACOMO BRESADOLA

Ortise (Val di Sole) 14 febbraio 1847 — Trento 9 giugno 1929

Nella notte del 9 Giugno serenamente si spense, a 82 anni, l'Abate Giacomo Bresadola. Con Lui scompare l'ultimo grande micologo di quella gloriosa schiera di sistematici a cui appartennero Persoon, Fries, Quelet, Karsten, Cooke, Winter, Schröder, Saccardo.

L'Abate Bresadola si era dedicato in particolare allo studio dei basidiomiceti superiori, della morfologia esterna dei quali era diventato il più profondo conoscitore che attualmente esistesse. La Sua competenza era riconosciuta indiscutibilmente in tutto il mondo. Questa sua larga fama gli aveva procurato l'invio di materiale di studio da ogni angolo della terra dove si trovassero dei micologi, permettendogli di compiere intorno alle diverse forme degli imenomiceti il più grande studio comparativo che potesse farsi.

Ciò che di questo studio si rivela dalle opere lasciate dall'Abate Bresadola non è che una parte di quel prezioso ed ingente corredo di nozioni, frutto di miriadi di osservazioni, che Egli conservava nella sua mente, mirabilmente lucida sino all'ultimo istante della Sua vita operosa.

Si può dire che di ogni specie, di ogni varietà Egli ricordasse tutti i più minuti caratteri e la variabilità loro in relazione alle condizioni dell'ambiente. Egli ricordava persino i caratteri microscopici, come la forma, il colore e le dimensioni delle spore!

Di questa Sua sorprendente acutezza e memoria di osservatore si troverebbe forse una più esatta documentazione nella corrispondenza epistolare, attivissima, che Egli ebbe sino all'ultimo con i più valenti micologi di ogni paese, giacchè uno dei meriti più grandi di questo Scien-

ziato è stato quello di aver generosamente fatto parte del Suo sapere a chiunque si fosse a Lui rivolto per aver lumi su questioni di micologia sistematica.

L'Abate Bresadola lascia sessantatre opere di una certa mole e numerose note ed articoli sulla flora micologica dei paesi i più diversi. Egli non ha potuto vedere compiuta l'ultima sua grande opera, l'*Iconographia mycologica*, di cui sono già stati pubblicati nove volumi a cura della Sezione lombarda della Società botanica italiana e del Museo civico di Storia Naturale di Trento. Come è noto, l'opera seguiterà a pubblicarsi sotto la direzione del Prof. G. B. Traverso, il quale utilizzerà tutto il materiale lasciato dal compianto e grande Micologo, la cui mirabile attività e il sacro fervore per l'indagine scientifica continueranno per tal modo ad irradiarsi ancora fra gli studiosi e fra coloro che Lo amarono, L'ammirarono e ne venerano ora la memoria.

FRIDIANO CAVARA

Il giorno 25 giugno moriva improvvisamente a Napoli il Prof. Fridiano Cavara, Direttore di quell'Orto Botanico. Il Cavara era uno dei più anziani botanici d'Italia poichè era nato nel 1857, ed aveva nella lunga carriera scientifica dedicato la Sua attività ai più diversi campi della Botanica portando dovunque il prezioso contributo della Sua acuta osservazione e della Sua genialità.

Le ricerche di micologia furono da Lui particolarmente curate specie nel periodo, non breve, che Egli trascorse nella Scuola Forestale di Vallombrosa; infatti si dedicò non solo alla micologia sistematica, ma anche alla citologia e fisiologia dei funghi ed allo studio dei miceti parassiti delle piante forestali ed agrarie. Nel campo della embriologia vegetale importanti furono le Sue ricerche, fra le quali notevole quella sulla embriologia di *Thea sinensis*.

La botanica sistematica e specialmente la flora della Libia ebbero in Lui uno studioso appassionato, anzi fu uno dei pochi italiani che si sia dedicato in modo particolare allo studio della flora della nostra colonia, dove si recò personalmente, indirizzando non solo le ricerche nel campo della pura sistematica, ma occupandosi anche delle applicazioni e delle utilizzazioni delle piante spontanee.

In questi ultimi anni Egli fece parte della Commissione internazionale, con sede a Ginevra presso la Società delle Nazioni, per lo studio dell'importante problema dell'oppio, ed insieme con gli altri membri della Commissione si recò in Persia dove potè compiere, oltre alle osservazioni sulle coltivazioni del papavero sonnifero, interessanti rilievi sulla flora di quel paese, resi noti in una recente pubblicazione. Contemporaneamente, nell'Orto botanico da Lui diretto, eseguiva ricerche sperimentali sulla produzione dell'oppio dal papavero coltivato nei nostri climi. Una serie di notevoli memorie sull'argomento dimostrano la passione e la competenza con le quali aveva assunto gli impegni, e come attivamente faceva progredire le ricerche di cui era stato incaricato.

La carriera didattica del compianto Prof. Cavara si svolse da prima a Vallombrosa dove una numerosa schiera di provetti forestali ebbe la fortuna di ascoltare le Sue lezioni e le Sue dimostrazioni, in seguito a Cagliari ed a Catania ed infine a Napoli dove, giunto nel 1906, riprese la pubblicazione, iniziata dal celebre Delpino, del *Bollettino dell'Orto botanico di Napoli* in cui comparvero moltissimi lavori Suoi e della Sua scuola.

Per i Suoi meriti universalmente riconosciuti, il Cavara era Socio della R. Accademia Nazionale dei Lincei e di numerose altre Accademie e Società scientifiche italiane ed estere.

La morte del Cavara lascia nel lutto i botanici italiani e non pochi stranieri coi quali Egli ebbe rapporti scientifici, ma la Scienza conserva e conserverà l'impronta del Suo Lavoro.

NOTIZIE VARIE

Il VII Centenario dell'Università di Tolosa.

Il 9 giugno scorso è stato solennemente celebrato a Tolosa il VII centenario della fondazione di quella Università che è, dopo la Sorbona, la più antica di Francia. A rendere più grandiosa la celebrazione delle feste ha contribuito la partecipazione ad esse del Presidente della Repubblica francese e di varî Ministri e Sottosegretari di Stato; erano inoltre convenute a Tolosa numerose rappresentanze delle principali Università del mondo; fra cui anche quelle di alcune Università italiane.

In occasione di questi festeggiamenti l'Università di Tolosa conferì a pochi Scienziati stranieri, noti nel campo scientifico mondiale per i loro studi fondamentali in varie discipline, il Diploma di Dottore « honoris causa ». Furono insigniti di questa onorificenza insieme con due professori inglesi, due spagnoli, uno ceco-slovacco, anche due Scienziati italiani e precisamente il matematico prof. Tullio Levi-Civita dell'Università di Roma e il prof. Lionello Petri Direttore della nostra R. Stazione di Patologia vegetale.

Il riconoscimento, per parte degli stranieri, dei meriti dei due Scienziati italiani ci è molto grato e lo è in modo particolare per il personale della R. Stazione che ha l'onore di lavorare sotto la guida del Prof. Petri. C. S.

Prof. Lionello Petri, *Direttore responsabile*